TOM XI. ZESZYT 4

POLSKI PRZEGLĄD OTO-LARYNGOLOGICZNY

Z oddziału otolaryngologicznego Szpitala Gminy wyznaniowej żydowskiej w Krakowie
(Ordynator: dr. *Adolf Schwarzbart)*

Dr. ADOLF SCHWARZBART.

Uwagi w spawie t. zw. bezwzględnego wskazania do labiryntotomii w przebiegu perlaka.

Wśród powikłań w przebiegu perlaka odgrywa labyrinthitis poważną rolę zarówno ze względu na groźne niebezpieczeństwo zapalenia opon mózgowych, jak i na stosunkową częstość samej labyrinthitis. Według *Uffenorde'a* powikłanie to stwierdza się w 3·3 %, a według innych w jeszcze większym odsetku przypadków otitis media, temsamem powikłanie to jest częstsze, niż wszystkie inne razem wzięte. Fakt ten jakoteż trudność i zawiłość zagadnienia wskazań postępowania przy labyrinthitis otogenes jest źródłem nieustającego zainteresowania tą sprawą.

Sprawą, którą w niniejszych uwagach pragniemy rozważyć, jest wyłącznie wskazanie do labiryntotomii w przebiegu labyrinthitis spowodu perlaka. Zasady tego wskazania próbowano ująć w schemat w oparciu o miejscowe zmiany błędnikowe (*Neumann*, *Alexander* i inni). Ze schematu takiego (*Neumann*) możemy wyczytać, że gdy w przebiegu jednostronnego perlaka (względnie otitis media chronica): 1) wygasną funkcje słuchowe i odczyny błędnikowe (pomijam tu kompensację, występującą dopiero później, 2) gdy zniknie objaw przetokowy (o ile uprzednio istniał), 3) gdy wreszcie wystąpi oczopląs samoistny w stronę zdrową, jako objaw wykluczenia chorego błędnika (oczopląs ten zresztą z czasem zmienia się i znika), wówczas labiryntotomia jest bezwzględnie wskazaną. Przy takiem ujęciu sprawa byłaby w sposób prosty załatwioną. Gdy jednak bliżej przypatrzymy się rzeczywistym poglądom fachowców, gdy np. przejrzymy sprawozdanie ze zjazdu otolaryngologów niemieckich z roku 1927

(Wiedeń), okaże się, że poglądy nie są wcale uzgodnione *(Lange, Brünings, Hinsberg, Uffenorde, Neumann, Knick, Alexander* i inni). Różnice między uproszczoną schematyzacją, a istotną problematyką wskazań do labiryntotomii nie mogą dziwić, albowiem schematy są tylko odskocznią myślową i nie oddadzą nigdy bogactwa rzeczywistości klinicznej.

Nasuwa się tedy pytanie, jakie są przyczyny tych różnic i jakie istnieją możliwości ich usunięcia lub zmniejszenia.

Wiadomo jest, że labiryntotomję w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego, względnie perlaka wykonywa się niekiedy spowodu ciężkich objawów typu Meniérowskiego, spowodowanych zmianami w błędniku przy niezupełnem wygaśnięciu jego funkcji. O tem względnem wskazaniu, niezbyt zresztą częstem, nie będzie tutaj mowa. Pomijając ten przypadek, naczelnym motywem wskazania do labiryntotomji w przypadkach przewlekłych (jak zresztą niemniej i ostrych) zapalenia ucha środkowego jest niebezpieczeństwo meningitis labyrinthogenes i innych pokrewnych powikłań wśródczaszkowych (ropień móżdżkowy i t. d.). Jeśli chodzi o perlak, będący głównym przedstawicielem t. zw. ogólnie otitis media chronica, to *niebezpieczeństwo rzeczone nie pochodzi tyle od samego perlaka, ile od wtórnych zakażeń ropnych* w obrębie jego utkania. Wtórne te zakażenia mogą prowadzić niekiedy niespodzianie i w krótkim czasie do wymienionych powikłań groźnych dla życia, a fakt ten nakazuje daleko idącą ostrożność w stosowaniu środków zapobiegawczych. Musi to wywrzeć wpływ także na sposób ujmowania sprawy wskazań do labiryntotomji. Niemniej jednak nie można przeoczać, że wtórne te zakażenia dotyczą tylko pewnego odsetka przypadków perlaka, a znowuż pewien tylko ich odsetek prowadzi do zmian błędnikowych i że poza tem wszystkiem, jak to poniżej omówimy, obecność zmian błędnikowych wcale nie jest identyczną z obecnością zakażenia ropnego perlaka, *lecz, że objawy te mogą być wywołane przez sam proces proliferacyjno-destrukcyjny tkanki perlakowej.* Wobec tego obecność labiryntopatji w przebiegu perlaka nie jest identyczną z niebezpieczeństwem meningitis lub ropnia, gdyż niebezpieczeństwo takie pochodzi wyłącznie z obecności i czynnej propagacji zakażenia. Byłoby tedy wskazanem zwężenie przyjętego przez klinicystów określenia labyrinthitis otogenes do labiryntopatyj które w sposób dowodny mają charakter czynnie-infekcyjny. W przeciwieństwie do tego postulatu rzeczywisty zakres tego pojęcia klinicznego jest znacznie szerszy i w dodatku oparty na podstawie zgoła innej,

a mianowicie przedewszystkiem genetycznej. Objęto niem wszelkie labiryntopatje, wywodzące swoje *pochodzenie* z choroby ucha środkowego, połączonej z trwającem lub przebytem przedziurawieniem błony bębenkowej, a to nawet w przypadku czysto proliferacyjnego perlaka albo też w przypadku starych zmian błędnikowych, pozbawionych w danej chwili charakteru infekcyjnego np. w przypadkach wyrośli kostnych, blizn i zwyrodnień.

Przyczyną tego niedomagania jest jednostronność środków rozpoznawczych, stosowanych dla odróżnienia form zakaźnych od niezakaźnych labiryntopatyj, *a mianowicie oparcie tych środków na cechach czysto miejscowych.* Jakiemi bowiem posługujemy się w tym celu pojęciami?

Jeśli pominiemy tę grupę wypadków, gdzie jawne już zapalenie opon jest bezspornem i nagłem wskazaniem do otwarcia labiryntu, posługujemy się tutaj następującemi rozróżnieniami:

1) Labyrinthitis serosa-purulenta,
2) „ praecox-tarda,
3) „ acuta-chronica,
4) „ circumscripta-diffusa.

Rozróżnienie 1) jest klinicznie bezwartościowe, bo albo jest tylko retrospektywną dedukcją, zależnie od korzystnego lub niekorzystnego przebiegu (*Alexander*), albo, jeśli mamy wnioskować z aktualnych objawów, jak stopień wyłączenia funkcji, — wówczas rozróżnienie to jest niemożliwem do przeprowadzenia (*Beck*): znamy bowiem przypadki samowyleczenia mimo czasowego zniesienia funkcji ślimaka i błędnika (Inducierte seröse Labyrinthitis, stade fluxionnaire). Zresztą, klinicznie biorąc, sednem i celem odróżnienia powyższego jest nie to, czy zmiany zachodzące są surowicze czy ropne lecz, czy są odwracalne czy nie. Otóż doświadczenia *Haymanna* na zwierzętach, spostrzeżenia *Uffenorde'a, Steina, Habermanna, Scheibego, Langego, Mayera* i innych wykazują, że zmiany surowicze bez ostrej granicy mogą przechodzić w ropne i prowadzić do zapalenia opon mózgowych, a przeciwnie ropne mogą się cofać z restytucją całkowitą lub częściową czynności błędnika.

Rozróżnienie 2) (*praecox-tarda*) jest tylko próbą przetłumaczenia rozróżnienia pierwszego na kategorję czasu. Stosuje się ono tylko do przypadków ostrych. Ma znaczenie czysto empiryczne i dość ograniczone.

W rozróżnieniu 3) zajmuje nas tutaj tylko grupa „chronica" a w niej najważniejszy jej przedstawiciel t. j. perlak czyli choleste-

atoma. Jak już powyżej zauważono, objawy błędnikowe aż włącznie do najcięższych i aż do wykluczenia funkcji mogą wystąpić w przebiegu perlaka bez współdziałania czynnika zakaźnego. Jest bowiem właściwością każdej tkanki i każdego narządu, jak to już dawno stwierdzono, *(Johannes Müller)*, że oddziałują one swoiście bez względu na rodzaj szkody lub podniety.

Rozróżnienie 4) (*circumscripta-diffusa*) nie może być kojarzone, jak to już powiedziano, z obecnością lub brakiem czynników zakażenia. Jak przy chorobie *Méniéra* na podłożu zmian naczyniowo-ruchowych, krwotocznych lub innych, tak i w przebiegu perlaka jako sprawy proliferacyjno-destrukcyjnej lub w przebiegu zmian bliznowatych i degeneracyjnych może dojść do wszystkich stopni dekompensacji aż do całkowitego wygaśnięcia funkcji ślimaka i błędnika bez współdziałania czynnika zakaźnego. Wręcz przeciwnie według stwierdzenia szeregu autorów: mimo częściowego zachowania funkcji *(labyrinthitis circumscripta)* może proces zakaźny błędnika niekiedy prowadzić do zapalenia opon mózgowych.

Przy ocenie wskazań do labiryntotomji nie może wreszcie być pominiętym jeszcze jeden czynnik. Jest nim czynnik niebezpieczeństwa samego zabiegu. Innemi słowy, chwiejność poglądów na wskazanie do labiryntotomji ma swoje źródło także w różnicach poglądów na rozmiar labiryntotomji. Różnice te są bardzo znaczne. Od *Jansena* poprzez *Hinsberga* do *Neumanna* technika tego zabiegu doznawała ciągłego rozszerzania.

Niektórzy, jak *Uffenorde*, domagają się w każdym wypadku labiryntotomji szerokiego dłótowania błędnika przed i poza nerwem VII-mym, a nawet odsłaniania przewodu słuchowego wewnętrznego aż do odpływu płynu mózgowego. *Uffenorde* twierdzi, że o ile istnieją wypadki, w których odsłonięcie i zdrenowanie przestrzeni podpajęczynowych jest zbyteczne, to labiryntotomja wogóle była zbyteczną. Po drugiej stronie stoi szereg autorów, jak *Hautant*, *Ramadier*, którzy, zachęcając do jaknajczęstszej labiryntotomji wskazują w ostatnich latach, że wystarczy ograniczyć zabieg do najmniejszych rozmiarów. *(„Il n'est pas necessaire de detruire toutes les parties constituantes de l'oreille interne. La brèche antéfaciale d'execution simple et facile constitue déjà à elle seule une voie d'évacuation tres efficace". ... „Elle trouve largement et en declivité le vestibule et le limaçon, foyers principaux de l'infection (Annales d'otolar. 1932 str. 822)".* Jest jasnem, że im radykalniejsze jest pojmowanie zabiegu, tem większe muszą być hamulce do jego wykonania. Ważną jest w tym

związku także uwaga *Alexandra,* że labiryntotomja jest zabiegiem tem bezpieczniejszym, im bardziej jest wskazanym. W razie istniejących makroskopowych destrukcyj i rozmięknień ściany błędnika zabieg jest technicznie znacznie uproszczony, a rzecz się ma przeciwnie, gdy zmiany anatomiczne przygotowane przez chorobę są nieznaczne. W każdym bądź razie uważa *Alexander* labiryntotomję *zawsze jako zabieg poważny i ciężki,* który w stały sposób narusza zwartość podstawy czaszki i odsłania przestrzenie śródczaszkowe.

W związku ze sposobem ujmowania sprawy przez *Alexandra* należy podkreślić wielkie znaczenie szczegółowej inspekcji ściany błędnika w trakcie zabiegu doszczętnego dla ustalenia wskazań do otwarcia błędnika. I *Neumann* przywiązuje dużą wagę do inspekcji ściany błędnika. Wielkie wreszcie znaczenie posiadają biologiczne warunki w momencie wykonania zabiegu błędnikowego, a mianowicie fakt, czy otwiera się błędnik w sprawie świeżej i ostrej, czy też w przewlekłej lub nawrotnej. W ostatnim razie, zwłaszcza, gdy zmiany błędnikowe tworzyły się na tle sprawy rzeczywiście zakaźnej, zdążyły się rozwinąć obok odporności ogólnej (o czem później) także obronne czynniki miejscowe natury anatomicznej, (wały ochronne), stanowiące znaczne zmniejszenie niebezpieczeństwa pooperacyjnego zapalenia opon mózgowych. Fakt ten podkreśla *Lund.* Bezpieczeństwo to nie idzie jednak tak daleko, aby mogło stanowić zachętę do labiryntotomji. Jest ono raczej argumentem dla tych, którzy, jak *Uffenorde,* odwlekają labiryntotomję w sprawach przewlekłych aż do pojawienia się pierwszych zwiastunów meningitis.

W powyższych wywodach starałem się wykazać, że czynnie — infekcyjny charakter labiryntopatji w przebiegu perlaka, a co zatem idzie wskazanie do tak poważnego zabiegu jakim jest labiryntotomja nie da się wydedukować przed wystąpieniem meningitis, względnie przed zabiegiem doszczętnym z miejscowych objawów klinicznych w obrębie narządu usznego, i że również *oparcie tego wskazania na wygaśnięciu funkcji błędnika i ślimaka temsamem nie wytrzymuje krytyki,*

Bez wątpienia jednak czekanie na meningitis nie jest idealnem załatwieniem tego zagadnienia, a rokowanie zabiegu w tym okresie nie jest różowe. — Trzeba przeto ponownie postawić pytanie, czy niema innej drogi, by uzyskać w przebiegu perlaka racjonalne wskazanie do labiryntotomji w okresie wcześniejszym niż początek meningitis. Tutaj należy przypomnieć uwagi *H. Neumanna* w sprawie ropni mózgowych pochodzenia usznego. Na podstawie rozległego materjału

kliniki wiedeńskiej badacz ten wykazał, że w okresie uzależnienia rozpoznania i operacji ropni tych od punktów widzenia ściśle neurologicznych t. j. od objawów miejscowych lub ogniskowych statystyka śmiertelności spowodu ropni mózgowych (z operacją i bezoperacji) na klinice wyraźnie się pogorszyła. *Neumann* dochodzi do wniosku, że z rozpoznaniem ropnia nie można czekać aż do uzyskania niedwuznacznych i absolutnie ścisłych objawów miejscowych, lecz że trzeba je stawiać już wcześniej na zasadzie objawów bardziej ogólnych. Sprawę tę omawiałem również w pracy pt. „Przyczynek do symptomatologji i kazuistyki utajonych ropni mózgowych pochodzenia usznego" (Polski Przegląd otolar. 1931 Nr. 1—2).

Spostrzeżenia, poczynione w dziedzinie ropni mózgowych, wyrażające się zwiększoną statystyką śmiertelności na skutek lekceważenia względnie niedoceniania objawów ogólnych należy przenieść także na labiryntopatje przewlekłe pochodzenia usznego. — W obu tych sprawach jak i w każdej innej, gdzie rolę odgrywa czynnik zakażenia, obowiązuje bowiem ogólne prawo, *iż w naturze zakażenia leży odczyn ogólny,*—można zaryzykować twierdzenie, że tam gdzie odczynu tego niema, można też wątpić o infekcji w sensie klinicznym, i że w tym sensie ważniejszem jest stwierdzenie odczynu ogólnego niż nawet stwierdzenie obecności bakterji. (Wystarczy tu uprzytomnić sobie zagadnienie „nosicielstwa"). Odczyn ogólny, o którym tutaj mowa, nie musi jednak mieć charakteru „swoistego" i nie musi cechować się wykazalnością czy to swoistych bakteryj w ognisku lub krwiobiegu, czy też swoistych prób we krwi lub skórze. Chirurgja, a z nią i otochirurgja z jej zasadniczemi poglądami na swoiste tło zakażenia, na antyseptykę, aseptykę i t. d. wyrosła na podłożu tego okresu medycyny, który rozwinął się ze stopienia lokalistycznych poglądów *Virchowa* i bakterjologicznych *Pasteura.*

Kryterja, oparte na pojęciu swoistości, są niewątpliwie bardzo dogodne i odznaczają się niezrównaną ścisłością i objektywnością. Jednakowoż w sprawach, nas tutaj zajmujących, przeważnie nie mają zastosowania.

Wobec tego, że kliniczne objawy naruszenia funkcji błędnika i ślimaka nie wystarczają również, jak to wyżej wykazaliśmy, do ustalenia wskazań do labiryntotomji, musimy wciągnąć w krąg rozważań wspomniany ogólny odczyn nieswoisty, w dotychczasowych klasyfikacjach niemal zupełnie nieuwzględniany. — Że istotnie moment ten jest pomijany całkowicie, wykażę na jednej z licznych klasyfikacyj labyrinthitis.

Tak np. *J. Ramadier (Indications thèraupeutiques dans les labyrinthites infectieuses otogénes. Annales d'otolar.* 1931 str. 42—54) dzieli labiryntopatje pochodzenia usznego na trzy grupy: 1) septyczne, 2) pochodzenia septycznego lecz same przez się nieseptyczne, i 3) wogóle nic wspólnego z czynnem zakażeniem labiryntu nie mające. Do ostatnich zalicza wyrośle kostne, blizny, zwyrodnienia, i t. p.: Do grupy poprzedniej obrzęk (*labyrinthitis serosa i sero-fibrinosa*), przekrwienie labiryntu (*labyrinthite congestive*) i neuritis toxi-infectiosa, do grupy pierwszej ropniak błędnika, martwicę błędnika, *labyrinthite nécrosante*), (labyrinthitis fungosa i — perlak *labyrinthite cholestéatomateuse*). Na tym podziale, w którym, jak widzimy, czysto proliferacyjna sprawa perlaka figuruje bez żadnych zastrzeżeń w grupie septycznej, opiera autor swoje wskazanie lecznicze, a mianowicie grupa trzecia ma obejmować choroby, nie wymagające operacji, grupa druga ma wymagać zabiegu doszczętnego, zaś pierwsza labiryntotomji. Po tym niezmiernie uproszczonym podziale wskazań podaje jednak autor odrazu: „Malheureusement, nous ne saurions prétendre à tant de précision, car nous ne pouvons conclure avec certitude de tels caractères symptomatiques à tel état anatomique". Wobec zaś niemożności ścisłego rozróżnienia tych stanów drogą kliniczną dochodzi autor do wniosku, że zasadniczą osią, koło której obracają się wskazania lecznicze, nie może być rozpoznanie topicznoanatomiczne, lecz stopień niebezpieczeństwa: meningitis. Stopień ten ocenić jest jednak najoczywiściej niemożliwe na zasadach rzeczonej klasyfikacji, skoro jej kryterja nie dają do tego podstawy. Ten brak kryterjów widać najlepiej w przypadku opisanym gdzieindziej przez tegoż autora. *Ramadier* (*Annales d'otolar.* 1932 str. 820) opisuje przypadek perlaka u 25-letniej kobiety: choroba ucha (prawego) trwa od długiego czasu. Przed trzema miesiącami po usunięciu polipów usznych wystąpiło silne ropienie, bóle głowy, w skroni i ciemieniu. Przed 13-stu dniami gwałtowny insult labiryntowy. Przed tygodniem wystąpiło nagle porażenie nerwu VII po chorej stronie. Z tym wywiadem bada autor pacjentkę i stwierdza perlak z wyłączeniem ślimaka i błędnika i oczopląs w stronę lewą. Temperatury są „mniejwięcej prawidłowe (*au voisinage de la normale*)". — Następnie doszczętna operacja, która wykazuje perlak. Na ścianie labiryntu nie znajduje autor makroskopowych zmian, mimo to otwiera błędnik w którym znajduje ropę i dużą destrukcję. Autor konstatuje z prawdziwem zadowoleniem, że mimo „braku wyraźnych objawów infekcji" nie cofnął się przed labiryntotomją i ze znalezionych zmian wysnuwa

potwierdzenie swej tezy, że w każdym przypadku wykluczenia błędnika i ślimaka należy labirynt otwierać „mimo braku wszelkich objawów podrażnienia w chwili wezwania do powzięcia decyzji (*qu'il existe ou non des phénomènes d'irritation au moment où l'on est appelé à prendre la détermination thérapeutique*)". Należy tu zapytać, czy temperatury blizkie normy, a zatem podgorączkowe, ropienie z ucha, ogromna progresja objawów destrukcji w ostatnich tygodniach, ba nawet zwiastuny meningityczne jak bóle głowy (nakłucie lędźwiowe nie jest notowane), czy wszystkie te objawy, obok wykluczenia błędnika istniejące, nie są aż nadto wyraźnym zespołem, wskazującym na ciężką ropną infekcję błędnika bez względu na obecność lub nieobecność makroskopowych zmian przy inspekcji ściany błędnikowej?

Po tej dygresji chciałbym powrócić do sprawy ogólnego odczynu nieswoistego i określić jego istotę i jego rolę w nowoczesnej medycynie.

Poglądy na odczyn nieswoisty rozwinęły się jako reakcja na zapatrywanie ukształtowane w erze cellularno-bakterjologicznej *Virchowa* i *Pasteura.* Poglądy te rozbudowują się w nowoczesnej medycynie coraz bardziej i wyciskają na niej decydujące piętno, zmieniając z gruntu jej oblicze. Odczyn nieswoisty jest właściwie starą koncepcją ujętą w ramy nowoczesnej metodologji i wypełnioną nową treścią. Od najdawniejszych czasów baczna obserwacja przy łóżku chorego wyprowadzała ważne wnioski z objawów zmiany nastroju, wyrażających się w zmianach samopoczucia, cery, snu, łaknienia i t. d. Nowoczesne badania nadają tym, że tak powiem, makroskopowym objawom cechy wielokrotnie czulszej i bardziej objektywnej reakcji.

Centralnym punktem nieswoistego odczynu ogólnego jest pojęcie allergji czyli „przestrojenia" na skutek różnorodnych podniet fizjopatologicznych. Wśród nich czynnik zakaźny zajmuje miejsce jako jeden, coprawda szczególnie ważny z pośród rozlicznych czynników zdolnych przestrojenie wywołać, czyli z pośród t. zw. allergenów. O ile z ogniskiem infekcyjnem łączymy zmiany znane i szczegółowo opracowane jako anatomo- względnie, histopatologiczne *zmiany zapalne,* o tyle allergji odpowiadają zmienione cechy humoralne ustroju, który według *R. Freunda* tworzy z prątkiem chorobotwórczym jedną nierozerwalną całość. *Koch, Petruszhky, Dietrich,* wyrażają się o chorobie infekcyjnej jako o zespole akcji i reakcji czynnika zakaźnego i ustroju. Ogromne znaczenie ustroju wyraża się też w pracach *Pirqueta, Schicka,* o „wewnętrznych warunkach zapalenia" *Fryderyk*

Kraus, Isaak, Ulrich Friedeman opracowują zachowanie się ustroju i *morfologiczne* zmiany przy zastrzyknięciach białka obcogatunkowego. *Rössle* stwarza pojęcie *zapalenia allergicznego* i wykazuje ścisły związek między allergją a obrazem komórek neutro i eosynofilnych jakoteż limfocytów zarówno w ognisku, jak i w krwiobiegu. Równocześnie pojęciem tem przerzuca on pomost od dawnego pojęcia zapalenia do nowego—allergji. *August Bier i Rudolf Schmidt* opracowują dział lecznictwa drażnieniowego (Reizkörpertherapie) i stwarzają znowu pomost między gorączką a zapaleniem. *Gustaw Bergmann* wykazuje, jak ścisłym jest łańcuch zmian, prowadzący od schorzeń, uważanych jako topiczne względnie ściśle narządowe — poprzez urządzenia odpornościowe systemu śródbłonkowo - siateczkowego — do wielkich humoralnych odczynów ustrojowych. *Fryderyk Kaufmann* w niezmiernie ścisłych pracach wykazuje, jak w razie obecności gdziekolwiek bądź w ustroju umiejscowionego ogniska infekcyjnego, a nawet tylko zapalnego (pęcherz wywołany kantarydą) — występują w najodleglejszych zakątkach ustroju zmiany warunków morfologicznych i humoralnych (w osoczu i surowicy). Uwagi te możnaby pomnożyć. Nie jest jednak zadaniem mojem temat ten wyczerpać. Chodziło tylko o pobieżny szkic tych nowych niezmiernie ważnych punktów widzenia, które doprowadzą nas do zwężenia pojęcia skrytej, lub bezobjawowej infekcji i dadzą nam nowe oparcie, dotąd mało uwzględniane dla ustalania wskazań i przeciwskazań do labiryntotomji w przebiegu perlaka.

Jakkolwiek bowiem prace nad tą dziedziną są zaledwie zapoczątkowane, to już dzisiaj rozporządzamy szeregiem sposobów, nadających się do użytku w klinicznej obserwacji. Tutaj należy wymienić: 1) drobne odchylenia temperatury studjowane na krzywej dobowej, 2) leukocytozę i obraz białych ciałek w krwi według *Schillinga*, studjowany graficznie na wykresie podanym przeze mnie *(A. Scharzbart):* Porównawczy wykres hemogramu według nowej zasady i jego znaczenie kliniczne z szczególnem uwzględnieniem ropnego zapalenia ucha środkowego (Pol. Przegl. Otolar. 1930 Nr. 2—3), 3) wszystkie metody, wykazujące zachwianie równowagi kolloidalnej w surowicy i osoczu krwi. Należą tutaj metody *Darany'iego, Matefy'ego, Cahna-Bronnera, Gerloczy'ego*, a przedewszystkiem znany odczyn opadania krwinek według *Linsenmayera, Wesstergrena* lub *Biernackiego*.

Po stwierdzeniu stanu zakaźnego na zasadzie ogólnego odczynu nieswoistego należy oczywiście ustalić jego związek ze sprawą uszną drogą wykluczenia innych spraw, mogących stan ten powodować. Po

ustaleniu takiego związku wskazanie do labiryntotomji w przebiegu perlaka wymagać będzie równomiernego uwzględnienia trzech zasadniczych elementów. Są niemi: 1) obecność i nasilenie nieswoistego odczynu ogólnego względnie infekcji, 2) stan i rozwój otologicznych zmian miejscowych, przyczem zajmie należne miejsce także stopień zmian w błędniku *(labyrinthitis circumscripta — diffusa)*. Przytem jednak i zupełne wykluczenie błędnika, mogące być następstwem nieinfekcyjnych starych zmian nie może być brane samo przez się za podstawę dla bezwzględnego wskazania do labiryntotomji, zaś niekiedy — np. przy obrazie ciężkiej infekcji lub oznakach destrukcji na ścianie błędnika przy okazji zabiegu doszczętnego—częściowe zachowanie funkcji błędnika nie wyklucza takiego wskazania, 3) obecność i rodzaj zmian znalezionych podczas ewentualnego zabiegu doszczętnego na ścianie błędnika.

Dla illustracji całokształtu wyrażonych powyżej poglądów niech posłuży opis następującego własnego spostrzeżenia klinicznego.

Pacjentka S. O. lat 47 była zawsze zdrowa, tylko w dzieciństwie krup i tracheotomja. Pozatem od wielu lat cierpi na upośledzenie słuchu prawostronne i mierny wyciek z prawego ucha. Od lat jest w opiece otjatrycznej. Od dłuższego czasu odczuwa przykry fetor z ucha, od przeszło roku leczona jest zachowawczo przez specjalistę w Toruniu, który skrupulatnie usuwa wydzielinę i łuski z ucha. Od roku mniejwięcej cierpi pacjentka na zawroty głowy i zataczanie się; objawy te w ostatnich miesiacach mimo leczenia zwiększyły się znacznie, uniemożliwiając pacjentce która jest siostrą przełożoną szpitala wykonywanie zajęć zawodowych. W ostatnich tygodniach mierne bóle głowy, silniejszy fetor z ucha. Zdjęcie rentgenologiczne, które przywiozła pacjentka z Torunia, wykazują proces sklerotyczny w prawym wyrostku sutkowym. (*Dr. Smoleński*) Pacjentka zgłosiła się do obserwacji dnia 17.II 1935 — *Status praesens:* budowa dobra, cera zdrowa, odżywienie dobre, tętno 76, regularne, ciepłota 36.6, samopoczucie dobre. Na szyi blizna po tracheotomji, głos dobry, objawów zwężenia niema.

Prawe ucho wykazuje zupełny i dobrzeżny ubytek błony bębenkowej. Charakterystycznie cuchnąca skąpa wydzielina. W głębi nieliczne łuski perlakowe, zupełna głuchota prawego ucha.

Oczopląsu samoistnego brak, przy próbie obrotowej: po dziesięciu obrotach w lewo oczopląs następczy 15 sekund, po 10 obrotach w prawo — 25 sekund. Przy próbie Kobraka zimną wodą oczopląsu po żadnej stronie nie stwierdzono, przy takiej że próbie

masowej występuje, przy płókaniu prawego ucha oczopląs przy patrzeniu w lewo po 150 cm.^{3} wody i 15 sekundach, a vice versa po 200 cm.^{3} wody i 23 sekundach. Przy płókaniu strony prawej występuje równocześnie silny zawrót głowy bez padania, próba przetokowa występuje po stronie prawej bardzo silnie: już naciśnięcie lekkie na skrawek wywołuje żywy oczopląs poziomy w stronę chorą. Aspiracja balonem Politzera oczopląsu nie wywołuje. Objawów móżdżkowych nie stwierdza się. Kość klinicznie bez zmian. Innych zmian otolaryngologicznych nie stwierdza się. Internistycznie (*Dr. Wysocki*); tony nieczyste, w moczu nieznaczny ślad białka.

Rozpoznanie: perlak prawostronny z przetoką ściany błędnika kostnego i częściowem zachowaniem funkcji błędnika.

Dnia 20.II 1935 w uśpieniu eterowem zabieg doszczętny prawego ucha z plastyką przewodu. Kość sklerotyczna, w uchu środkowem, rozpadający się perlak sięgający do opony twardej, która jest zgrubiała na przestrzeni 15 mm. średnicy, zresztą niezmieniona. W okolicy kanału półkolistego poziomego ubytek kostny 4 mm. X 1 mm., pokryty śladem ziarniny. Przyłożenie wacika z eterem w to miejsce wywołuje zboczenie gałek na stronę zdrową. Zbita warstwa kości ponad zatoką poprzeczną niezmieniona. Zabieg doszczętny wykonano bardzo wydatnie, przygotowując teren do ewentualnej labiryntotomji. Ranę za uchem zostawiono szeroko otwartą i wysetonowano.

Przebieg pooperacyjny przez dwie doby prawidłowy bezgorączkowy, przy dobrem samopoczuciu.

Dnia 22.II 1935 o godzinie 10-tej wieczór nagły gwałtowny insult labiryntowy z zawrotem głowy, wrzekomo z czasową utratą tętna na radialis i utratą przytomności. Pacjentka otrzymała podskórnie 5 cm.^{3} oliwy kamforowej. Gdy przybyłem w 20 minut do chorej, pacjentka miała się już dobrze, stwierdza się tylko bladość twarzy, ogólne osłabienie, i wybitny oczopląs samoistny poziomy w stronę lewą (zdrową). Zarządzono absolutny spokój.

Dnia 23.II 1935 ciepłota prawidłowa, oczopląs nieco słabszy, zresztą bez zmiany. Zluźnienie setonów, pozatem opatrunek pozostaje in situ.

Dnia 24.II 1935 samopoczucie dobre, tętno, ciepłota prawidłowe, nieco bólów głowy, umiejscowionych w potylicy, i lekkie bóle w prawej dolnej szczęce.

Dnia 25.II 1935 bóle ustąpiły, zresztą bez zmiany, samopoczucie dobre. W moczu stwierdza się ślad białka (0,063%). Krew: 4.500 leukocytów, w tem obojętnochłonnych płatowych 62%, pałeczkowych

1%; eozynochłonnych 4%, limfocytów 32.5%, myelocytów i metamyelocytów $^{1}/_{2}$%. Badanie krwi zostało nazajutrz powtórzone i potwierdzone. W tym dniu występuje ślad oczopląsu w obie strony, przy zmianie opatrunku rana przedstawia się bardzo dobrze. Przetoka widoczna, bez reakcji.

Dnia 27.II 1935 zmiana opatrunku.

Dnia 1.III 1935 zmiana opatrunku. Masowa próba kaloryczna wyjałowioną zimną solą fizjologiczną nie wywołuje ani śladu oczopląsu po stronie operowanej. Po stronie lewej odczyn prawidłowy. Po próbie tej chora czuje się bardzo licho przez 24 godzin. W ciągu dnia oczopląsu samoistnego tylko ślad.

Dnia 4.III 1935 pacjentka siada, temperatura prawidłowa (36.3—36.8) oczopląs zniknął zupełnie.

Dnia 18.III 1935 przy doskonałym wyglądzie rany wykonałem po uprzedniem odświeżeniu i podminowaniu zaszycie rany pozausznej na głucho.

Dnia 31.III 1935 szwy wyjęto: zagojenie przez rychłozrost.

Dnia 27.IV 1935 ucho suche, jama pooperacyjna wyepitelizowana. Cochleairis: 0. Vestibularis: 0. Próba przetokowa ujemna. Oczopląsu samoistnego nie stwierdza się, zawrotów niema, rekonwalescentka czuje się zupełnie zdrową i zostaje zwolniona z leczenia.

Dnia 1.6 1935 wedle otrzymanych informacji listownych, stan zdrowia stale dobry, ucho suche i powrót do pracy zawodowej.

Epikryza: W przypadku powyższym mieliśmy do czynienia z perlakiem w sensie klinicznym niezakażonym. Tłumaczy się to poczęści skrupulatnem leczeniem zachowawczem, trwającem cały rok, poprzedzający naszą obserwację. W czasie naszej obserwacji przed zabiegiem (5 dni) nie dostrzegliśmy żadnych objawów stanu infekcyjnego. Ubytek znaleziony na ścianie błędnika, któremu odpowiadał objaw przetokowy można było przypisać destrukcyjnemu działaniu perlaka. Przyznajemy, iż nie możemy napewno powiedzieć, na jakim procesie polegał w danym wypadku ciężki jednorazowy insult błędnikowy, który doprowadził do wygaśnięcia funkcji labiryntu. Może zwykły obrzęk odczynowy wystarczył do zniszczenia bardzo już nadwątlonych substratów anatomicznych funkcji błędnika, może był to proces zapalny lub wybroczynowy, a może nawet jakaś mało znacząca i łatwo opanowana przelotna infekcja na terenie dobrze uodpornionym, względnie zabezpieczonym przez długotrwały przebieg choroby. Jakkolwiek sprawa ta się przedstawiałaby, wytyczną naszą był obok danych z przed i podczas zabiegu uzyskanych — brak ogólnego

nieswoistego odczynu infekcyjnego, wyrażający się w wyniku badania krwi i doskonałem samopoczuciu, jakoteż braku najmniejszych odchyleń w temperaturze. I dlatego właśnie *mimo wyłączenia błędnika uznaliśmy za stosowne i możliwe postępowanie wyczekujące* przy stałej bacznej obserwacji pacjentki.

Ponieważ wyrażone tutaj uwagi zdają się odbiegać od znanych mi z dostępnego piśmiennictwa poglądów na sprawę wskazań do labiryntotomji w przebiegu perlaka, pozwoliłem sobie podać je do wiadomości.

Wnioski końcowe do których dochodzę i które poddaję pod dyskusję, brzmią jak następuje:

1) wliczanie perlaka bez zastrzeżeń do grupy septycznej — jak to czyni Ramadier—nie jest uzasadnione,

2) wskazanie do labiryntotomji w przebiegu perlaka nie da się ustalić wyłącznie na zasadzie stopnia dekompensacji względnie upośledzenia funkcji błędnika i ślimaka, lecz obok wywiadu wymaga równorzędnego uwzględnienia zarówno a) stanu i progresji wszelakiego rodzaju zmian miejscowych (a wśród nich i błędnika) jak i b) stanu i stopnia nieswoistego odczynu ustroju. Dopiero połączenie obu tych elementów daje nam bowiem pojęcie o ewentualnym zakaźnym charakterze cierpienia, czyli o niebezpieczeństwie zapalenia opon, stanowiącem główną podstawę wskazania do labiryntotomji,

3) w wypadku wykonania zabiegu doszczętnego do powyższych dwóch momentów dołącza się jako trzeci wynik inspekcji ściany labiryntu i rodzaj zmian, tamże znalezionych,

4) samo wyłączenie funkcji błędnika i ślimaka bez najmniejszych cech stanu zakaźnego nie upoważnia w przebiegu perlaka do wykonania labiryntotomji,

5) w razie objawów odpowiedniego nasilenia stanu infekcyjnego i znalezienia odpowiednich zmian na ścianie błędnika zajść może niekiedy w przebiegu perlaka uzasadnione wskazanie do labiryntotomji nawet przy częściowem zachowaniu funkcji błędnika.

Badania nad allergją w twardzieli.

(Z Kliniki Oto-laryngologicznej U. J. K. we Lwowie)
Dyrektor: Prof: Dr. *T. Zalewski.*

Dr. J. JANKOWSKI
b. st. asystent Kliniki
chorób wewnętrznych.

Dr. G. WOLNER
b. st. asystent Kliniki
Oto-laryngologicznej.

Nawiązując do niedawno ogłoszonej pracy naszej nad próbami skórnemi w twardzieli, podajemy wyniki dalszych naszych badań nad zagadnieniem allergji w twardzieli. W badaniach tych chcieliśmy się przekonać, jakie są różnice w odczynie całego organizmu chorego na twardziel i wolnego od twardzieli na domięśniowe zastrzyknięcie zawiesiny zabitych prątków *Frischa.*

Podobnie jak w pracy poprzedniej podnieść musimy, że w badaniach nad allergją, operowanie zawiesiną bakteryj kryje w sobie wiele czynników, utrudniających ocenę wyników doświadczeń, gdyż ciała bakteryjne zawierają szereg substancyj toksycznych, które mogą wywoływać odczyny nieswoiste. Wedle *Römera, Buchnera* i *Kollego* protoplazma bakteryjna ma zdolność nieswoistego wywoływania gorączki. Są to prawdopodobnie produkty pochodzenia białkowego (*Buchner).* W ostatnich czasach *Cantani* uzyskał z wielu rodzajów bakteryj produkt niebiałkowy, który zastrzyknięty w minimalnych ilościach wywoływał w każdym ustroju gorączkę (*Pyrotoxina bacterica*). W badaniach naszych, jako pierwszy etap wybraliśmy dlatego tę zawiesinę, mimo wyżej wyłuszczonych zastrzeżeń, że zawiesina bakteryj jest zawsze najnaturalniejszym wywoływaczem, wszelkie zaś preparowanie, oczyszczanie kryje w sobie niebezpieczeństwo wynaturzenia białka i pozbawienia wywoływacza jego swoistości (*Wells).* Musieliśmy więc zacząć od wywoływacza najbardziej ogólnego w tej myśli, że w badaniach na stosunkowo dużym materjale uda nam się może spośród szeregu nieswoistych odczynów wyłowić pewne różnice ilościowe, albo jakościowe między odczynami ludzi twardzielowych i wolnych od twardzieli.

Drugą trudność w ocenie wyników naszych badań stanowi fakt zresztą bardzo ważny i znamienny dla allergji twardzieli, który wynika już z naszych badań. A mianowicie: do badań naszych używaliśmy zawsze zawiesiny zabitych prątków *Frischa,* sporządzanej według tej samej metody *) (co poprzednio) i dostarczanej nam, jak poprzednio,

*) Zawiesinę tę sporządzano w ten sposób: ze świeżej 24-godzinnej hodowli agarowej pobierano jedno oczko hodowli na jeden ctm. roztworu fizjolo-

przez Państwowy Zakład Higjeny Oddz. Lwów., za co serdecznie dziękujemy Prof. *Gąsiorowskiemu* i Dr. *Meislowi* i *Mikulaszkowi*).

Jednakowoż te prątki pochodziły z rozmaitych źródeł. Aby bowiem mieć zawsze szczepionkę możliwie świeżą, coraz sporządzaliśmy nową szczepionkę z wydzieliny górnych dróg oddechowych chorych, w tym czasie w Klinice się znajdujących. Otóż stwierdziliśmy, że pomiędzy temi szczepionkami zachodzą znaczne różnice w zdolności wywoływania odczynu. Ponieważ zawiesiny były zawsze sporządzane wedle tej samej metody, jesteśmy skłonni odnieść te różnice do samych prątków. Jeśli się zważy, że drobnousrój pozostając w organizmie gospodarza przez szereg lat, może w wysokim stopniu zmienić swe własności, nie jest rzeczą dziwną, że zawiesina z tych drobnoustrojów raz będzie więcej—raz mniej aktywną. Wobec powyższego w omawianiu szczegółów naszych badań będziemy omawiali razem tylko te przypadki, które były traktowane jednym i tym samym szczepem. Ogółem używaliśmy 8 szczepów otoczkowych (C) i 2 bezotoczkowych (N).

Badania nasze przeprowadzaliśmy w ten sposób: wyżej opisany antygen wstrzykiwaliśmy domięśniowo w mięśnie pośladka w ilości początkowo 1 cm. jednakowoż z powodu zbyt silnych odczynów tak u chorych twardzielowych, jak i u chorych kontrolnych zniżyliśmy dawkę do 0,25 cm., która jednak okazała się zbyt słabą, ostatecznie ustaliliśmy dawkę na 0,5 cm.—Badania te przeprowadzaliśmy u chorych naczczo, przed i po zastrzyknięciu obserwowaliśmy zachowanie się ogólne ustroju, tętno, ciępłotę ciała, oraz zachowanie się zmian twardzielowych. Obok obserwacji klinicznej uwzględniliśmy z badań dodatkowych zachowanie się obrazu krwi i opadanie krwinek, jako może najczulszych wykładników odczynów ogólnych ustroju, które dają nam tę korzyść, że zmiany tu można do pewnego stopnia porównywać ilościowo. Przed zastrzyknięciem badaliśmy leukocytozę, obraz krwi metodą *Schillinga* i opadanie krwinek. Po zastrzyknięciu badaliśmy ponownie obraz krwi i leukocytozę, początkowo w 60 minut. w następnych doświadczeniach w 20, 30, 60, 90, 120 i 180 minut, oraz na szczycie gorączki, przyczem stwierdziliśmy, że największe różnice między twardzielowymi a nietwardzielowymi

---

gicznego soli kuchennej, karbolizowano do 0,5% zawartości fenolu, następnie podegrzewano na łaźni wodnej do temperatury 60^0 celem zabicia bakteryj. Zawiesinę nalewano do ampułek i zatapiano hermetycznie. W ten sam sposób przygotowywano antygen ze szczepu bezotoczkowego, który uzyskiwano metodą Meisla i Mikulaszka.

występują w godzinę po zastrzyku. W godzinę po zastrzyknięciu badaliśmy ponownie opadanie krwinek.

Próby nasze przeprowadzaliśmy w 38 przypadkach twardzieli (57 doświadczeń) oraz 23 przypadkach kontrolnych (26 doświadczeń). Przypadki twardzieli obejmowały prawie wszystkie postaci kliniczne w różnych stadjach: od świeżej naciekowej do klinicznie wyleczonej oraz 2 przypadki *Rhinitis scleromatosa sicca.* Wśród przypadków kontrolnych mieliśmy 3 nowotwory złośliwe krtani i nosa, 1 gruźlicy gruczołów podszczękowych, 9 przypadków z nieżytami przewlekłemi górnych dróg oddechowych, 7 ozdrowieńców po zabiegach usznych, 1 przypadek wrzodu żołądka, 1 moczówki prostej i 1 przypadek połączenia gruźlicy płuc z twardzielą.

Naogół u chorych twardzielowych występowała w przeważnej liczbie przypadków reakcja w postaci ogólnego osłabienia, dreszczy, bólu głowy, oraz podwyżka temperatury od 37 — 39^0, i nawet ponad 39^0. Nasilenie tej reakcji ogólnej bywało różne zależnie od danego antygenu oraz od stanu chorego. Reakcja ogniskowa występowała stosunkowo dość rzadko, przeważnie u tych chorych, którym wstrzyknięto zawiesinę własnych prątków (autoantygen). Obraz krwi u chorych twardzielowych po zastrzyknięciu naogół z bardzo małemi wyjątkami zachowywał się charakterystycznie. Mianowicie już w 30 min. a znacznie wyraźniej w 60 min. po zastrzyknięciu pojawiała się leukocytoza neutrofilna ze względną limfopenją. Zachowanie się opadania krwinek zależne jest w ogólności od wartości wyjściowych, jakoteż, jak z naszych badań wynika, od ogólnego stanu chorego i jakości antygenu. W przeważnej liczbie przypadków twardzielowych opadanie po zastrzyknięciu zwalniało się. To charakterystyczne zachowanie się obrazu krwi występowało także w przypadkach silnej reakcji ogólnej i gorączkowej.

Z pośród 23 chorych kontrolnych spostrzegaliśmy silny odczyn w postaci ogólnego osłabienia, dreszczy, bólów głowy, nudności, wymiotów, u trzech chorych ze złośliwemi nowotworami (2 przypadki *Carcinoma laryngis* i 1 przypadek *Sarcoma maxillae*), u jednego z gruźlicą gruczołów podszczękowych, i dwuch ozdrowieńców po zabiegach usznych. Pozatem chorzy kontroln albo wcale nie reagowali, względnie występowała u nich nieznaczna zwyżka ciepłoty przeważnie bez dreszczy. Zachowanie się obrazu krwi u wszystkich kontrolnych przedstawiało się zupełnie inaczej aniżeli u ch rych twardzielowych. W przeważnej liczbie przypadków występowała leukopenja neutrofilna ze względną limfocytozą, albo obraz krwi prawie nie ule-

gał zmianie. Obraz krwi zachowywał się odmiennie u chorych kontrolnych nawet wtedy, kiedy chorzy ci silnie reagowali na zastrzyknięcie podwyższeniem ciepłoty, dreszczami i t. d., a więc w taki sposób jak chorzy twardzielowi; różnica w obrazie krwi występowała w tych przypadkach szczególnie wybitnie. Zachowanie się opadania krwinek u chorych kontrolnych było zależne od ogólnego stanu chorego i wartości początkowych; częściej jednak spostrzegaliśmy przyśpieszenie opadania krwinek.

Doświadczenia z antygenem Nr. 1 przeprowadziliśmy na 6 chorych na twardziel (Nr. 1 — 6) i w czterech przypadkach kontrolnych (Nr. 1 — 4). U chorych twardzielowych w 5 przypadkach wystąpiła gorączka około 38°, dreszcze, ogólne osłabienie. Krew wykazała u 5-ciu tych chorych leukocytozę neutrofilną ze względną limfopeńją, występującą w godzinę po zastrzyknięciu. W czterech przypadkach opadanie krwinek rozwinęło się po zastrzyknięciu. Spośród przypadków kontrolnych 3 (*Ca. laryngis, Sarcoma maxillae i status post. operationem radicalem auris med.*) zareagowały bardzo silnie gorączką około 39°, dreszczami, nudnościami, wymiotami i uczuciem ogólnego schorzenia. Krew w tych 3-ch przypadkach wykazała bardzo znaczny spadek ciałek białych, leukopeńję neutrofilną ze względną limfocytozą, opadanie zaś krwinek było przyśpieszone po zastrzyknięciu. Czwarty przypadek kontrolny (*status post. tonsillectomiam)* zagorączkował do 37,8° bez reakcji ogólnej; zachowanie się obrazu krwi było podobne jak i u poprzednich przypadków kontrolnych. Na uwagę zasługuje przypadek kontrolny Nr. 3, u którego badanie górnych dróg oddechowych nie wykazało żadnych zmian twardzielowych: krew badana przed zastrzyknięciem w kierunku twardzieli dała wynik ujemny, po zastrzyknięciu zaś B. G. z pałeczkami twardzieli 1 : 10 +, w miesiąc po tem B. G, 1 : 10 + + +, 1 : 25 + +, 1 : 50 +, po 3-ch miesiącach B. G. 1 : 10 +. Wydzielina z nosa nie wykazała pałeczek twardzieli.

Antygenu Nr. II i Nr. III używaliśmy w doświadczeniach na 15 przypadkach twardzielowych i 5-ciu przypadkach kontrolnych. Antygeny te okazały się mniej aktywne od poprzednich; zarówno u chorych twardzielowych, jak i kontrolnych odczyny były znacznie słabsze. U chorych twardzielowych temperatura ciała wahała się około 37°, u kilku przekraczała 38° bez dreszczy, z charakterystycznem jednakowoż zachowaniem się obrazu krwi; opadanie krwinek przeważnie się zwalniało. Jedynie w 2-ch przypadkach chorzy (Nr. 9 i 19) zareagowali bardzo silnie, gorączka podniosła się do 39° z sil-

nemi dreszczami; w jednym obraz krwi był charakterystyczny jako twardzielowy, a u drugiego (Nr. 19) wystąpiła leukopeńja ze względną limfocytozą. U chorych kontrolnych te antygeny nie wywoływały prawie żadnej reakcji.

W jednym przypadku, który okazywał zmiany gruźlicze w płucach, a jednocześnie okazywał zmiany w krtani, co do których rozpoznanie kliniczne nie było pewne, po zastrzyknięciu ciepłota ciała podniosła się do 39,5^{0} wystąpiły silne dreszcze i uczucie ogólnego schorzenia, a we krwi pojawiła się leukocytoza neutrofilna ze względną limfopeńją, t. j. tak, jak u chorych twardzielowych. Następcze badanie anatomo-patologiczne i serologiczne potwierdziło, iż mamy do czynienia z twardzielą. *)

Antygen Nr. IV uzyskany został z wydzieliny nosa chorej z dużemi naciekami w jamie nosowej (Nr. 27). Antygen ten wstrzyknęliśmy przedewszystkiem tejże chorej, od której pochodził. Chora na ten własny wywoływacz nie zareagowała, zniosła go podmiotowo dobrze; u tej chorej zauważyliśmy odczyn ogniskowy w postaci przekrwienia i zwilgotnienia nacieków twardzielowych, utrzymującego się około 3-ch dni. U drugiej chorej twardzielowej (Nr. 25) nie mogliśmy stwierdzić reakcji ogniskowej. Poza tem antygen ten zarówno u chorych twardzielowych, jak i w przypadku kontrolnym (Nr. 10) nie wywoływał silniejszego odczynu ogólnego.

Antygen Nr. V uzyskany został z wydzieliny nosa chorej twardzielowej (Nr. 31) z bliznami i świeżemi naciekami jamy nosa, jamy nosowo-gardłowej, gardła i krtani, która od lat pozostaje w leczeniu. Z antygenem tym przeprowadziliśmy doświadczenia na 12-tu chorych twardzielowych (Nr. 30, 31, 34, 35, 36, 38, 30, 40, 41, 42, 44, 45) i na 5-ciu przypadkach kontrolnych (Nr. 15, 16, 17, 18, 19). Wywoływacz ten wstrzyknęliśmy przedewszystkiem tej chorej, od której pochodził. Chora subjektywnie zniosła dobrze, temperatura ciała 37^{0}, bez dreszczy, we krwi zwiększyła się ilość neutrofilów, zmniejszyła ilość limfocytów; opadanie krwinek pozostało bez zmian. U tej chorej wystąpiła słaba reakcja ogniskowa. Ten sam wywoływacz, wstrzyknięty tejże chorej w 6 tygodni po tem wywołał reakcję ogólną w postaci lekkich dreszczy i gorączki 38,4^{0}, zachowanie się obrazu krwi było charakterystyczne dla twardzieli. (Ta sama chora przed czterema miesiącami po zastrzyknięciu innego antygenu reagowała słabo). Wywoływacz Nr. V u innych chorych twardzielowych, z wyjątkiem

*) Antygen I, II i III otrzymany został ze szczepów laboratoryjnych.

3-ch przypadków (Nr. 30, 34, 44) powodował silną reakcję ogólną z silnymi dreszczami, ogólnem osłabieniem, gorączką 38—39^0; zawsze zachowanie się obrazu krwi było charakterystyczne dla przypadków twardzielowych. Opadanie krwinek u wszystkich bez wyjątku zwalniało się. Wśród tych chorych twardzielowych jeden przedstawiał obraz przewlekłego nieżytu twardzielowego (Nr. 36), który zareagował na ten antygen jak większość chorych twardzielowych. Chorzy kontrolni z wyjątkiem 2-ch na ten szczep nie reagowali, ciepłota ciała około 37^0, krew przedstawiała się różnie, opadanie krwinek zwalniało się w tych przypadkach, gdzie stan ogólny chorego był dobry, a przyśpieszało się u osób charłacznych. Z pośród przypadków kontrolnych u dwuch wystąpiła silna reakcja ogólna z wysoką gorączką; jeden z nich dotyczył już wyżej wspomnianego raka krtani, a drugi ozdrowieńca po operacji doszczętnej ucha (Nr. 19 i 15) z bardzo podupadłem odżywieniem.

Antygen Nr. VI uzyskany został z wydzieliny nosa chorej (Nr. 48) ze świeżemi naciekami podwięzadłowemi krtani. Antygenem tym przeprowadziliśmy doświadczenia u 6 u chorych twardzielowych (Nr. 48, 50, 53, 55, 56, 57) i w 5 uprzypadkach kontrolnych (Nr. 21, 22, 24, 25, 26). Wywoływacz ten wstrzyknięty tejże chorej, od której pochodził, wywołał u niej tylko reakcję miejscową w postaci przekrwienia zmian twardzielowych w krtani, poza tem chora zniosła to zastrzyknięcie podmiotowo zupełnie dobrze, bez reakcji ogólnej i bez podwyższenia temperatury ciała. Obraz krwi po zastrzyknięciu przedstawiał się u tej chorej charakterystycznie, a opadanie krwinek się zwolniło. Nadmienić należy, że w dwa dni później chorej tej wstrzyknięto obcy antygen twardzielowy, słabo aktywny, na który chora zareagowała temperaturą 37,3^0 i znowu charakterystycznym obrazem krwi, lecz przyśpieszeniem opadania krwinek. Chora ta więc zareagowała na obcy słaby antygen silniej, niż na swój własny mimo to, że ten jej antygen okazał się bardzo aktywnym. Antygen tej chorej wywoływał u pozostałych chorych twardzielowych tej grupy silną reakcję ogólną z dreszczami i gorączką ponad 38^0. U wszystkich krew zachowywała się charakterystycznie: opadanie krwinek się zwalniało, z wyjątkiem jednego, (Nr. 55) z daleko posuniętem charłactwem. Chorzy kontrolni na ten antygen naogół nie reagowali, ciepłota ciała była przeważnie prawidłowa, czasami tylko nieznacznie przekraczała 37^0. Krew zachowywała się odwrotnie jak u chorych twardzielowych, przeważnie występowała leukopenja ze względną limfocytozą, a opadanie krwinek zachowywało się różnie zależnie od

stanu ogólnego chorego. Wyjątek stanowi jedna chora z *Diabetes insipidus*, z bardzo podupadłem odżywianiem, która zagorączkowała do 38,7°.

Antygen Nr. VII uzyskany został z wydzieliny nosa chorej (Nr. 52) ze świeżemi naciekami w nosie. Antygenem tym przeprowadziliśmy doświadczenia na 2-ch przypadkach twardzielowych (Nr. 52 i 54) i 1 kontrolnym (Nr. 23). Chora Nr. 52 zareagowała na własny antygen gorączką do 37,8°, lekkiemi dreszczami oraz reakcją miejscową; na obcy antygen (Nr. VI) chora ta zareagowała poprzednio bardzo silnie gorączką 39°. Obraz krwi w obu razach był charakterystyczny, a opadanie krwinek zwolniło się. Chory twardzielowy Nr. 54 na ten wywoływacz okazał słabą reakcję ogólną, natomiast zmiany charakterystyczne we krwi wystąpiły bardzo wybitnie. W przypadku kontrolnym *(T. B. C. glandularum submaxill. abscedens)* wystąpiło po zastrzyknięciu podwyższenie ciepłoty ciała do 38° z lekkiemi dreszczami, we krwi zaś nie było większych zmian.

Antygen Nr. VIII uzyskany został z wydzieliny nosa chorej o świeżych naciekach w nosie. Antygenem tym przeprowadziliśmy doświadczenia na 4-ch chorych twardzielowych (Nr. 46, 47, 49, 51); u wszystkich chorych wystąpiła średniego stopnia reakcja ogólna z gorączką od 37,5° do 38°. Zachowanie się obrazu krwi było we wszystkich przypadkach charakterystyczne dla twardzieli: zwiększała się ilość neutrofilów, zmniejszał się % limfocytów.

Oprócz antygenów ze szczepów z otoczką (C) używaliśmy do doświadczeń naszych antygenu ze szczepów bezotoczkowych, (N), pochodzącego również z Państw. Zakł. Higjeny, a uzyskanego metodą *Meisla* i *Mikulaszka*. Antygenów bezotoczkowych mieliśmy dwa: jeden pochodził od obcego chorego, drugi był uzyskany wyżej wspomnianą metodą z prątków wyhodowanych z wydzieliny górnych dróg oddechowych chorej, znajdującej się wówczas w Klinice. Pierwszego antygenu bezotoczkowego (N) używaliśmy w 4-ch przypadkach twardzielowych i 1 przypadku kontrolnym, drugiego antygenu bezotoczkowego używaliśmy w 3-ch przypadkach twardzielowych i 1 przypadku kontrolnym. Naogół wyniki z antygenem bezotoczkowym nie różniły się wiele od wyników z antygenem otoczkowym. I te bezotoczkowe wywoływacze wstrzykiwaliśmy w ilości 0,5 cm. Antygeny bezotoczkowe w naszych doświadczeniach u chorych twardzielowych przeważnie nie wywoływały reakcji ogólnej, ciepłota ciała dochodziła zaledwie do 37°, natomiast we krwi zachodziły takie same zmiany jak po antygenie otoczkowym; wzrost neutrofilów, spadek limfocy-

PRZYPADKI TWARDZIELI.

TABLICA I.

L. p.	ROZPOZNANIE OBRAZ KLINICZNY	REAKCJA I GORĄCZKA	Czas w minutach	Leuko-cyty	Segment	Pałeczki	Eozyno-chłonne	Tuczne	Limfo-cyty	Mono-cyty	Odczyn Biernac-kiego
42	Rhino-scleroma.	W kilka godzin	* prz. z.	5.600	46	4	5	—	39	6	45
	Czas trwania choroby 2 lat.	po zastrzyk. dreszcze.	10′	4.400	52	2	5	—	27	13	
	Kolosalne nacieki w nosie	Wieczorem	20′	6.200	59	2	8	—	25	6	
	B. G. 1 : 50 ++, Wydziel. +	temp. 39^0	60′	6.400	62	4	8	—	16	10	38
			90′	5.000	67	4	6	1	14	8	
			120′	4.400	63	2	1	—	28	6	
44	Rhino-scleroma.	Po zastrzyk.	* prz. z.	3.900	54	4	3	1	30	8	19
	Czas trwania choroby 7 lat.	ciepłota prawidłowa, bez dreszczy.	20′	3.400	60	3	2	2	24	9	
	Obecnie klinicznie wyleczona	Chora czuje się	60′	6.500	63	3	4	—	27	3	13
	B. G. przed zastrzyk. 1:100 ++	zupełnie dobrze.	18^{00} godz.	—	73	5	4	—	11	7	
	po zastrzyk. 1 : 100 ±		—	—	—	—	—	—	—	—	
			—	—	—	—	—	—	—	—	
45	Scleroma nasi, epiphar. et phar.	W 2 godz. po za-	* prz. z.	6.500	55	5	2	—	37	1	25
	Czas trwania choroby 6 lat.	strzyk. silne dreszcze.	15′	6.800	66	3	2	1	21	7	
	Małe nacieki w nosie i w gardle, oraz blizny w jamie	Godz. 19 — temp.	30′	9.500	61	12	2	2	12	11	
	nosowo-gardłowej.	$38{\cdot}5^0$	60′	10.000	68	9	1	1	11	10	12
	B. G. 1 : 200 + Wydziel. +		120′	12.300	71	14	1	1	7	6	
			180′	—	68	10	1	1	9	11	

* — przed zastrzyknięciem.

PRZYPADKI KONTROLNE.

TABLICA II.

L. p.	ROZPOZNANIE OBRAZ KLINICZNY	REAKCJA I GORĄCZKA	Czas w minutach	Leuko-cyty	Segment	Pałeczki	Eozyno-chłonne	Tuczne	Limfo-cyty	Mono-cyty	Odczyn Biernac-kiego
1	Ca laryngis.	Po godzinie dreszcze bardzo silne i ogólne rozbicie — oraz ból głowy.	* prz. z.	14.800	65	13	1	—	14	7	21
	Stan ogólny nędzny.		60′	4.800	47	21	1	—	26	5	36
15	Status post retrepanationem.	temp. 37[1]	* prz. z.	10.600	54	4	2	—	33	7	14
	Otitis med. supp. chr. utr.		60′	7.000	46	4	1	1	39	9	24
	Odżywianie mierne.										
24	Ulcus ventriculi.	Po zastrzyk.	* prz. z.	6.900	60	1	6	—	27	6	18
	Stan ogólny dobry.	bez dreszczy i bez gorączki.	30′	5.700	45	5	4	—	35	11	
		Nieco ogólnego rozbicia.	60′	5.400	37	2	4	—	53	4	5
		Ból w miejscu zastrzyku.	120′	5.400	56	4	1	1	32	6	

* — przed zastrzyknięciem.

tów. Tylko jeden chory (Nr. 13) zareagował gorączką 39,8^0 i dreszczami, lecz u niego obraz krwi po zastrzyknięciu okazał zwiększenie liczby neutrofilów i zmniejszenie limfocytów, a opadanie krwinek się zwolniło. Wywoływacz bezotoczkowy drugi wstrzyknęliśmy tej chorej, od której pochodził. Chora ta zastrzyknięcie zniosła podmiotowo zupełnie dobrze, bez gorączki, zachowanie się obrazu krwi było charakterystyczne; po zastrzyknięciu wystąpiła u tej chorej reakcja miejscowa w postaci przekrwienia i zwilgotnienia nacieków twardzielowych, utrzymująca się dwa dni. Nadmienić należy, że ta sama chora wykazała po antygenie otoczkowym reakcję większą ogólną. Chorzy kontrolni na antygeny bezotoczkowe bardzo słabo reagowali, krew przedstawiała się niejednolicie. Wspomniana już wyżej chora, u której stwierdzono twardziel nosa i gruźlicę płuc, zareagowała na zastrzyknięcie antygenu bezotoczkowego dreszczami, gorączką do 39^0, obraz krwi po zastrzyknięciu wykazywał u niej leukopeńję z relatywną limfocytozą, a opadanie krwinek się zwolniło.

Zbierając wyniki naszych badań, widzimy znaczne różnice w aktywności poszczególnych antygenów. Ta różnica w aktywności poszczególnych szczepów zaznaczyła się przedewszystkiem wśród przypadków twardzielowych, przypadki kontrolne naogół reagowały słabiej, a wśród przypadków kontrolnych, reagujących zawsze można było znaleźć przyczynę tej reakcji nietyle w aktywności samego antygenu, ile w zmniejszonej odporności ogólnej danego chorego kontrolnego na bodziec nieswoisty (nowotwór złośliwy, gruźlica, ogólna asteńja, lub świeżo przebyta sprawa ropna). Następnie zaznaczyć należy, że chorzy na swój własny antygen reagowali słabiej niż na obcy. Np. chora Nr. 31 (antygen Nr. V) zareagowała na szczep chorej Nr. 48 (antygen Nr. VI) gorączką do 39^0 i bardzo silnemi dreszczami, natomiast na swój własny szczep zareagowała gorączką 37,8^0 bez ogólnej reakcji. Podobnież chora Nr. 48 na swój własny szczep nie reagowała zupełnie, a opadanie krwinek po zastrzyknięciu zwolniło się, natomiast po antygienie Nr. VIII zareagowała dreszczami, zwyżką ciepłoty ciała i przyśpieszeniem opadania krwinek. Tu należy zwrócić uwagę, że po zastrzyknięciu szczepu chorej Nr. 48 (antygen Nr. VI) wszyscy chorzy twardzielowi reagowali silnie, jedynie ona sama nie reagowała. Przeciwnie znowu antygen Nr. VIII, na który chora ta reagowała, okazał się w doświadczeniach na innych chorych twardzielowych dość słabo aktywnym. Widzimy z tego, że chorzy swój własny szczep znosili lepiej niż obcy, przyczem jednak zaznaczyć należy, że po własnym

szczepie występowały reakcje ogniskowe, których nie spostrzegaliśmy po zastrzyknięciu wywoływacza obcego.

Zestawiając odczyny ogólne i gorączkowe u chorych twardzielowych na dany szczep, widzimy różnice w reakcji u poszczególnych chorych. Świadczy to o tem, że przyczyna reakcji ogólnej leży nietylko w aktywności danego szczepu, lecz także do pewnego stopnia w samym chorym, gdyż widzimy, że n. p. na antygen Nr. V osiem przypadków twardzielowych reagowało dość silnie, natomiast trzy przypadki wcale nie reagowały. Wśród tych ostatnich jeden dotyczył postaci twardzieli, klinicznie wyleczonej (Nr. 44). Brak reakcji u tej chorej moglibyśmy tłumaczyć jej wyleczeniem. Natomiast dwa inne przypadki nie różniły się pod względem klinicznym od innych chorych reagujących. Takie wyjątki spotykaliśmy również przy innych antygenach. Przyczyny tego odmiennego oddziaływania nie możemy odnieść do stanu ogólnego chorego, ponieważ widzieliśmy chorych o bardzo podupadłem odżywieniu i wysokiem opadaniu krwinek, słabo reagujących, a z drugiej strony widzieliśmy chorych o dobrym stanie ogólnym, niskiem opadaniu, reagujących bardzo silnie.

Jeżeli porównywamy oddziaływanie ustroju na stosowany przez nas wywoływacz u ludzi chorych na twardziel i w przypadkach kontrolnych,—to widzimy, że zaznaczają się tu bardzo wyraźne różnice, Na pierwszy plan wysuwa się zachowanie się obrazu krwi. Mianowicie u chorych twardzielowych prawie u wszystkich spostrzegaliśmy leukocytozę neutrofilną ze względną limfopeńją, pojawiającą się już w 30 minut po zastrzyknięciu i utrzymującą się przez szereg godzin. Natomiast w przypadkach kontrolnych obraz krwi nie zachowywał się jednolicie, w przeważnej jednak liczbie przypadków występowała leukopeńja neutrofilna ze względną limfocytozą, w mniejszej liczbie przypadków w obrazie krwi nie zachodziły większe zmiany.

Co do odczynu ogólnego i gorączkowego, to wśród przypadków twardzielowych występował on znacznie częściej niż wśród przypadków kontrolnych. Odczyn ogólny tych przypadków kontrolnych można było zawsze wytłumaczyć stanem danego chorego, zmniejszoną odpornością na nieswoisty bodziec (ogólne wyniszczenie, nowotwory złośliwe, gruźlica). Wśród przypadków kontrolnych reakcja ogólna, jeśli się zdarzała, — to przebiegała zazwyczaj z silnemi objawami ogólnemi wstrząsu (dreszcze, wymioty, bóle głowy, bladość powłok). W przypadkach twardzielowych nawet przy dużej gorączce reakcja ogólna miała charakter łagodniejszy, nie tak gwałtowny.

Zachowanie się opadania krwinek po zastrzyknięciu było zależne

przedewszystkiem od wartości wyjściowych. Jeżeli opadanie przed zastrzyknięciem było wysokie, to po zastrzyknięciu zazwyczaj było wolniejsze. Jest to zwykła tendencja do powrotu do stosunków prawidłowych, jaka się zjawia po niezbyt silnych bodźcach, tak swoistych, jak nieswoistych. Objaw ten spostrzegaliśmy jednak tylko w tych przypadkach, tak twardzielowych, jak zwłaszcza kontrolnych, których siły ustroju nie były zbyt nadwątlone, lub bodziec nie działał zbyt gwałtownie. Naogół wśród przypadków twardzielowych opadanie krwinek po zastrzyku się zwalniało i to nawet w takich wypadkach, gdzie przed zastrzykiem było niskie. W przypadkach kontrolnych, o ile przed zastrzykiem opadanie było niskie, to po zastrzyku prawie zawsze przyśpieszało się, gdzie przed zastrzykiem było wysokie, to zależnie od stanu ogólnego chorego albo zwalniało się, albo przyśpieszało. Więc i w zachowaniu się opadania krwinek po zastrzyku widzimy pewne choć nie stałe różnice, między chorymi na twardziel i wolnymi od twardzieli. Jako przykład załączamy trzy przypadki twardzieli i trzy kontrolne. (tablica I i II).

Reasumując wyniki naszych badań w kierunku allergji ogólnej chorego twardzielowego na stosowany przez nas antygen, powiemy, że w badaniach naszych wśród szeregu odczynów nieswoistych dadzą się wyłowić swoiste różnice między chorym na twardziel, a wolnym od twardzieli, co świadczy o istnieniu ogólnej allergji ustroju na prątek twardzieli.

Z Oddziału Oto-laryngolog. Warszawskiego Szpitala dla Dzieci i Kliniki Pedjatrycznej U. W.

Zakrzep zatoki esowatej i opuszki żyły szyjnej — jego powstanie i losy.

Podał: — W. GUMIŃSKI.

Zakrzep, o którym mowa, jest jednem z najczęstszych, a groźnych powikłań wewnątrzczaszkowych. Stanowi on zgórą 55 — 67% ogółu powikłań, jakie zdarza się obserwować w przebiegu schorzeń usznych. Mimowoli nasuwa się przeświadczenie, że istnienie tak wysokiego odsetka nie może być zjawiskiem przypadkowem. Przeciwnie, muszą istnieć czynniki zdolne nań wpływać decydująco. Niewątpliwie odgrywają tu rolę dominującą: łatwość zakażenia (ze strony pobliskiego ogniska ropnego), cechy konstytucyjne kości wyrostka oraz stosunek topograficzny zatoki do poszczególnych składowych części narządu (słuchu). A zatem, rzec można, istnieje specjalna predyspozycja ze strony omawianego terenu naczyniowego dla rozwoju zapaleń zakrzepowych.

Zatoki mózgowe, jak wiadomo, leżą śródoponowo; innemi słowy — ściany ich stanowią poszczególne, rozszczepione warstwy opony twardej. Są one przeto o połowę cieńsze od samej opony i jako takie łatwiej ulegać mogą schorzeniu.

Do rozwoju zapaleń zakrzepowych zarówno u ludzi, jak i u zwierząt doświadczalnych niezbędne są dwa podstawowe momenty: zwolnienie prądu krwi i zmiany na śródbłonku naczynia; do nich zwykle dołącza się trzeci. Są to zmiany morfologiczne we krwi. Ze zwolnieniem krwiobiegu spotykamy się w różnych stanach patologicznych; w pierwszym rzędzie obserwujemy go w większości zaburzeń cyrkulacyjnych (natury zarówno ogólnej, jak i miejscowej). Istnieją jednak tereny specjalnie predysponowane w tym względzie. Do takich należą zatoki mózgowe i żyły. Dobitnem uzasadnieniem tego twierdzenia — są warunki cyrkulacyjne, panujące w obrębie zatoki poprzecznej i esowatej. Jak wiadomo, ścieka tu krew żylna z okolicy, zasilanej przez tętnicę szyjną wewnętrzną i kręgową. [1]) Krew ta koncentruje się w opuszce żyły szyjnej wewnętrznej, skąd

[1]) Jest to teren bardzo rozległy; obejmuje on liczne dopływy z żył kostnych wyrostka, żył opony twardej, dolnej powierzchni móżdżku, mostu, rdzenia podłużnego i tylnego odcinka mózgowia.

bierze swój początek i wspomniana żyła; jest ona przeto główną drogą odpływu krwi z czaszki. Prąd krwi przezwyciężać musi na tym odcinku liczne przeszkody. Ściany zatok, jak wiadomo, pozbawione są włókien sprężystych i mięśniowych; brak im również podpory, czy podścieliska warstwy mięśniowej, a zatem brak im tych czynników, które tak wybitnie ułatwiają krążenie. Nic więc dziwnego, iż ciśnienie krwi jest tu stosunkowo niewielkie, a krwiobieg całkowicie uzależniany od wydajności pracy serca. Z natury więc rzeczy prąd krwi w zatokach jest dość powolny, a pozatem nierównomierny na poszczególnych odcinkach. Wpływa na to szereg czynników natury anatomicznej. Jednym z najważniejszych jest rozmieszczenie ujść poszczególnych dopływów, [1]) podział na 2 ramiona (*torc. Herophili*) oraz kolankowate zagięcia w obrębie omawianych zatok. Niewątpliwie podobny układ pociąga za sobą zmniejszenie szybkości prądu; dalej, przejście brózdy esowatej do dołu szyjnego (*fossa jugularis*) bywa różnorodnie wyrażone. Niekiedy omawiana brózda zagina się łagodnie ku dołowi, innym znów razem przejście to zarysowuje się w postaci wybitnie ostro załamanego kantu, który, wrzynając się w koryto naczynia, stanowi naturalne zwężenie. Ponieważ jednak pojemność opuszki żyły szyjnej jest znacznie większa od końcowego odcinka zatoki, przeto zgodnie z prawami fizyki prąd krwi wybitnie się zwalnia z chwilą mijania omawianego zwężenia. Nic więc dziwnego, iż powyżej powstaje niejako wir. Ostatni nie porywa jednak, zdaniem *Grünert'a*, całej masy krwi napływającej; przeciwnie, powstały w górze kąt „martwy" sprawia, że krew płynie bardzo wolno i pod znacznie zniżonem ciśnieniem. W sklepieniu dołu szyjnego zarysowują się wcięcia, stanowiące obramowanie otworu poszarpanego (*foramen lacerum posterius*), przez który przechodzi zatoka wraz z pęczkiem nerwów czaszkowych. Kąt ustawienia płaszczyzny otworu szyjnego (*foramen jugulare*), a co pozatem idzie, jego wielkość, kształt, oraz topograficzny stosunek opuszki (do sąsiadującej jamy bębenkowej i błędnika) zależne są nietyle od pojemności zatoki esowatej, ile od stopnia krzywizny jej kolanek (*Jurgens*). W przypadkach gdzie niema przodowania zatoki, opuszka bywa słabo rozwinięta; jama szyjna—płaska, mało wyżłobiona. Zupełnie odwrotne ustosunkowanie obserwujemy w przypadkach przodowania zatoki, zwłaszcza

---

[1]) Liczne bowiem żyły (*v. cerebellares med. et poster*) oraz zatoki (*sin. petrosus super. infer.*) mają wpusty przeciw prądowi, bądź też pod kątem prostym (*sin. rectus*).

u krótkogłowych. Tu jama szyjna jest tak wysoko wyżłobiona, że graniczy bezpośrednio z wewnętrzną ścianą jamy bębenkowej, ewentualnie wpływać nawet może niekiedy na przemieszczenie błędnika. Opuszka żyły szyjnej w tych przypadkach wznosi się wysoko ponad dno ucha środkowego. Przepierzenia kostne, odgradzające obydwie jamy (bębenkową od opuszki) są nadzwyczaj cienkie, a nieraz wykazują ubytki. Niekiedy stwierdzamy takowe i na wewnętrznej powierzchni piramidy (*Körner Stenger)*. Godnym odnotowania jest fakt, że ilość krwi żylnej, przepływającej po stronie prawej [1]), jest naogół większą, niż po stronie przeciwnej [2]). Również odpływ krwi z czaszki [3]) po stronie prawej odbywa się daleko łatwiej i sprawniej (*Bluntschli*). Nic więc dziwnego, że i zatoka poprzeczna wraz z opuszką i odnośną żyłą po tej stronie są pojemniejsze i więcej rozwinięte. (*Körner*). Ten niezwykle swoisty układ anatomiczny zatok mózgowych niewątpliwie mieć musi wyraźny cel i zadanie; do pewnego stopnia musi on kompensować brak zastawek w zatokach, głównie jednak ma on na celu, zdaniem *Macewen'a*, umyślne zahamowanie szybkości odpływu krwi, by tym sposobem zabezpieczyć stałe, równomierne zaopatrzenie mózgu w krew, oraz by zapobiec nagłej aspiracji krwi z żyły szyjnej, jak to nieraz ma miejsce (przy głębokim wdechu, zwłaszcza w pozycji wyprostnej).

W zależności od stopnia zwolnienia krwiobiegu obserwujemy warstwowe rozmieszczenie zawiesiny ciałek krwi. Na obwodzie skupiają się w pierwszym rzędzie płytki, głębiej — białe ciałka krwi, jedynie po środku płyną czerwone. Podobny układ składowych elementów, jak również i wiry, istniejące w opuszce, mają pewne znaczenie dla struktury powstającego zakrzepu. Tem się objaśnia zmienność jego budowy *(Aschoff, Ferger)*. Drugim nieodzownym czynnikiem w powstawaniu zakrzepu są zmiany na ścianie naczynia. Jak wiadomo, nieuszkodzonemu śródbłonkowi naczynia przypadają wybitne własności przeciwdziałania krzepnieniu *(Brücke)*. [4]) Zmiany, powstałe na ścianie naczynia, same przez się nie wystarczają do wytworzenia zakrzepu. Gładkie, obce ciało zalegające nawet w naczyniu, może nie wywołać zakrzepu *(Zahn, Zurhelle)*. A zatem, w chwili

---

[1]) Sinus longitudinalis et transversus dextr.

[2]) Sin. rectus et transversus.

[3]) Przez V. jugularis et anonyma.

[4]) Z jednej strony jego gładka powierzchnia nie drażni elementów, wydzielających zaczyny, z drugiej wydziela on ciała przeciwkrzepliwe — antitrombinę.

formowania się zakrzepu, zmianom na śródbłonku naczynia musi towarzyszyć zwolnienie krwiobiegu *(Ribbert);* objaw ten, jak wiadomo, często i łatwo występuje w obrębie omawianego odcinka naczyń mózgowych;

Z zasadniczą sprawą — zmian, zachodzących w warstwie śródbłonkowej naczynia, ściśle wiąże się kwestja przyczyn ich powstawania W schorzeniach usznych prawie że wyłączną przyczyną jest czynnik zakaźny, bądź zakaźnotoksyczny *(Kretz, Bardeleben, Thorel)*. Bakterje i ich toksyny powodują powstanie dużych zmian we krwi. Stosunek ilościowy jej składników morfotycznych i chemicznych zostaje naruszony. Omawiane zmiany są zatem trzecim, nader ważnym czynnikiem w powstawaniu zakrzepu. Czynnika tego nie można jednak identyfikować z przejawami hyperinosis. [1]) Objaw ten bywa obserwowany w całym szeregu chorób (zapalenie płuc, ropnica, białaczka i inne). Dotychczas jednak nie udowodniono, czy jest on zdolny w jakimkolwiek stopniu wpływać na proces powstawania zakrzepów. Z teoretycznego punktu widzenia możnaby się spodziewać, iż przy zwiększonej zawartości zaczynów we krwi (sprzyjających odkładaniu włóknika) nawarstwianie się mas zakrzepowych może być rozleglejsze i szybsze. Lecz i w danym razie możnaby raczej mówić o współczynniku sprzyjającym, lecz nie przyczynowym. Podkreślić natomiast należy wybitny wpływ, jaki posiada w tym względzie stan leukocytozy i zwiększenia ilości płytek. Stan ten sprzyja wzmożeniu krzepliwości krwi, [2]) powstawaniu strątu w osoczu krwi, oraz zwiększeniu stopnia jej lepkości. Ostatni objaw stoi w ścisłym związku z właściwościami, ilością i zachowaniem się płytek *(Dietrich, Paszkiewicz)*.

Ważnym czynnikiem, usposabiającym do rozwoju powikłań wewnątrzczaszkowych w ogólności — jest między innemi diplotyczna budowa wyrostka sutkowego. W przypadkach tego rodzaju zapalenia zakrzepowe spotykają się o wiele częściej *(Wąsowski)*. Dalej niewątpliwie duże znaczenie posiada również stosunek topograficzny omawianej zatoki do części kostnej przewodu zewnętrznego oraz jamy bębenkowej. Na tem oparte są ciekawe wnioski i spostrzeżenia *Trautmanna.*

W zespole omawianych zmian (natury patologo-anatomicznej), nie można nie dostrzec i pewnych zaburzeń natury ogólnej. Czynniki

---

[1]) T. j. wzmożonej zdolności krzepnienia krwi poza obrębem naczynia.
[2]) Co wypływa ze zwiększonej ilości trombokinazy i fibrinogenu.

bowiem toksyczne wywołują nietylko zmiany wyżej omówione, lecz działają deprymująco na serce i układ naczyniowo-ruchowy. Ułatwia to w wysokim stopniu tworzenie się zakrzepów *(Aschoff)*.

Zakażenie zatoki esowatej wystąpić może na drodze ciągłości tkanek *(per continuitatem)*, bądź też — krwionośnej. W przypadkach zapalenia zakrzepowego opuszki nie jest wykluczoną możliwość bezpośredniego przejścia zakażenia z jamy bębenkowej. [1])

W większości przypadków proces zapalny posuwa się w kierunku zatoki poprzez szerokie warstwy kości otaczającej, rzadziej — szerzy się na odległość drogą drobnokomórkowego nacieczenia wzdłuż kanalików kostnych przy makroskopowo nawet niezmienionej kości wyrostka *(Wittmaack)*. W innej znów grupie zakażeń, powstałej na drodze krwionośnej, drobne zakrzepy żyłek kostnych powodują następcze zaczopowanie naczyniek ściany zatoki. Bezpośredniem następstwem powstałych zaburzeń w odżywianiu — są zmiany wsteczne w warstwie śródbłonkowej; pociągnąć to może za sobą, jak wiadomo, wytworzenie się zakrzepu przyściennego. Niezależnie od drogi, jaką szerzy się zakażenie, *z reguły* na plan pierwszy występują objawy zapalne na ścianie samego naczynia *(phlebitis)*. Stosownie do umiejscowienia się pierwszych zmian, możnaby zatem mówić, o peri, bądź — endophlebitis. Wobec jednak nieznacznej grubości ścian zatoki i szybkości rozwoju procesu zapalnego niema to praktycznego znaczenia. Widzimy tu wybitne nastrzyknięcie i rozszerzenie naczyń odżywczych *(vasa vasorum)*. Wraz z zanikiem włókien sprężystych dostrzec się daje w rozszerzonych szczelinach międzytkankowych skupienie ciałek białych oraz nagromadzenie wypocin (*Fischer*). Jednocześnie rozpoczyna się rozmnażanie i bujanie elementów łącznotkankowych osobnych naczyń (*Koester*); w rezultacie — powstaje trwałe zgrubienie i zesztywnienie ściany zatoki. Przy dłużej trwającem podrażnieniu (mechanicznem, bądź toksycznem) obserwować możemy wytwarzanie się ziarniny, która otula zatokę niby warstwą ochronną.

Wogóle rzec można, proces rozgrywający się w obrębie ściany zatoki, jest ścisłem odzwierciadleniem charakteru sprawy zapalnej w uchu środkowem, bądź w wyrostku (*Esch*). W przypadkach z przewagą objawów wysiękowowytwórczych (w uchu środkowem) obserwować możemy na ścianie zatoki bujanie ziarniny. Innym znów ra-

[1]) Samo się przez się rozumie, iż bywa to *zazwyczaj* w wypadkach istnienia ubytków kostnych.

zem ta sama ściana zatoki szybko zdąża ku rozpadowi (*Eulenstein, Lebzam*).

Dopiero z chwilą, gdy procesem opanowana jest warstwa śródbłonkowa, istnieje możliwość wytwarzania się zakrzepu (*thrombophlebitis*). W całym tym jednak zespole chorobowym pierwiastkiem dominującym jest stopień złośliwości bakteryjnego zakażenia. Od niego zależą: rozwój, charakter, przebieg i zejście omawianego procesu. Tu bowiem wyłaniają się różne ewentualności: w przypadkach o małej złośliwości zakażenia proces ograniczyć się może jedynie do zakażenia samej ściany zatoki, nie doprowadzając nawet do wytworzenia się zakrzepu. Są to dobrze nam znane przypadki, gdzie (pomimo zmian zewnętrznych na zatoce) istnienia zakrzepu klinicznie udowodnić nie można. Obserwacje *Uchermann'a*, potwierdzone sekcyjnie, wyjaśniają to w całej rozciągłości. W innych przypadkach dochodzi do wytworzenia się zakrzepu, lecz losy jego nie są bynajmniej odrazu przesądzone. Zakrzep bowiem powstaje wcześniej, niż przenikają doń bakterje (*Talke, Haymann*). W rezultacie więc zakrzep może już wcześniej ulec zakażeniu (*Streit, Gumert, Zeroni, Hamberg, Heyne, Alexander*), bądź pozostać jałowym. W pierwszym przypadku ulega on następczemu rozmiękczeniu i zropieniu, w drugim — organizacji. Masa zakrzepu stanowi podatny grunt dla rozmnażania się drobnoustrojów. W zakrzepie powstają liczne ogniska, łatwo podlegające rozpadowi. Cząsteczki tego przedostać się mogą do krwiobiegu bezpośrednio. Występuje to łatwo przy zakrzepach przyściennych; przy zakrzepie zamykającym — jedynie wówczas, gdy uległ on rozpadowi natyle, iż krążenie w nim częściowo zostało przywrócone. W innych przypadkach odbywa się to drogą żył, które otwierają się do zatoki w pobliżu rozpadającego się zakrzepu; wspomniane cząsteczki unosi wówczas mający tu miejsce prąd wsteczny. Niekiedy znów drobnoustroje przenikają nazewnątrz (poprzez ścianę zatoki) do części otaczających, a stąd do ogólnego krwiobiegu. Proces rozpadowy, odbywający się w zakrzepie, bywa punktem zwrotnym w rozwoju schorzenia. Prostem bowiem zejściem jego jest: a) ropień w zatoce (zamknięty, bądź to komunikujący nazewnątrz z ropniem pozaoponowym), b) rozsianie cząsteczek drogą krwi i zakażenie ogólne, c) bezpośrednie przejście zapalenia na sąsiednie tereny. Mózgowie najczęściej bywa wciągnięte w orbitę schorzenia. Pierwotnie zakrzep wywołuje zastój krwi (w oponach), obrzęk i wynaczynienia (w korze, warstwie obwodowej istoty białej, bądź w zwojach podstawnych). Przy istnieniu w sąsiedztwie czynnego ogniska — tkanki biologicznie

osłabione łatwo ulegają zakażeniu ropnemu. W rezultacie więc rozwija się zapalenie opon miękkich, ropnie mózgu, ropnie okołozatokowe, bądź pozaoponowe. Ostatnie niekiedy mają tendencję przebicia się nazewnątrz. Zazwyczaj ropa toruje sobie drogę przez otwory wypustne żył sutkowych, bądź też przez dziurę kłykciową tylną. Wówczas bywa już obserwowany ropień zewnątrzczaszkowy na tylnej powierzchni wyrostka, na karku, bądź głęboko pod powięzią w górnej $^1/^3$ tylnego trójkąta szyjnego (*T. Heyman*).

Klinika nie zna dotąd, niestety metod badawczych, mogących wykryć rozwój omawianego zapalenia w jego początkowym okresie. Istnieje cały szereg zagadnień: a więc kwestja chwili powstania zakrzepu, określenia jego rodzaju, charakteru, przypuszczalnego pierwotnego umiejscowienia i t. p. na które nie mamy odpowiedzi. Wiadomości nasze w tym względzie są nader ograniczone. Dość przytoczyć uwagi poszczególnych autorów [1]).

Śmiem przypuszczać, iż te lub podobne twierdzenia są raczej oparte na przypadkowem ugrupowaniu pewnej serji obserwacyj, niż na ścisłych klinicznych dociekaniach. W omówionem zagadnieniu wszystko sprowadza się i uzależnia nie tyle od warunków terenowych, ile od stopnia złośliwości bakteryjnego zakażenia. Niestety, czynnik ten nie da się zgóry obliczyć. Objawów miejscowych, klinicznie dość pewnych, mamy w tem schorzeniu wyjątkowo mało. W pierwszym rzędzie możnaby do nich zaliczyć wyżej wspomniane obrazy nacieku w obrębie żyły wypustnej (objaw *Griesinger'a*), bądź też ropnia opadowego (na karku, lub wzdłuż pochewki naczyniowej). Stwierdzenie takowych pozwala przypuszczać z dużem prawdopodobieństwem możliwość istnienia gdzieś zakrzepu. Dalej, do objawów niezmiernie

---

[1]) Wanner np. twierdzi, iż w przypadkach o charakterze przewlekłym (zwłaszcza w wyrostkach mało powietrznych), istnieje pewne powinowactwo do zapaleń zakrzepowych w górnych odcinkach zatoki esowatej (ze względu na sąsiedztwo z jamą sutkową). W przypadkach zaś ostrych, gdzie proces zapalny ma tendencję szerzenia się w kierunku komórek wierzchołkowych, — więcej zagrożony bywa odcinek dolny. Mc. Kernon utrzymuje, iż u dzieci zakażenie szerzy się najczęściej drogą bezpośrednią od strony jamy bębenkowej i obejmuje przeważnie opuszkę. Alexander widzi główne niebezpieczeństwo zakażenia opuszki od strony mocno pneumatyzowanej listewki kostnej, oddzielającej opuszkę od hypotympanon. Znaną nam jest teorja Fieandta w sprawie nawarstwiania się zakrzepu. Natomiast Brieger twierdzi, iż przy b. złośliwem zakażeniu wydaje się możliwem bardzo szybkie zaczopowanie naczynia na znacznej przestrzeni. Inni również wypowiadają się w tym sensie, przytaczając zabójczy wpływ anaerobów, rozwijających się w następstwie rozpadu guza perlistego.

cennych, spotykanych przy zakrzepie opuszki, należą objawy nerwowe w postaci bólów przy łykaniu (*perineuritis nervi glossopharyngei*) oraz objawy niedowładu w zakresie nerwu podjęzykowego (*hypoglossi et vago-accessorii*) *Kümmel, Goldflamm, Lubliner, Laskiewicz.* Powstanie ich jest zupełnie zrozumiałem [1]). Podziwiać należy, dlaczego przy zakrzepach zamykających (w obrębie zatoki esowatej i opuszki) nie spotykamy prawie wyraźnych objawów zaburzeń cyrkulacyjnych. Istniejące wpusty, sploty żylne, zastępcze, stanowią owe cztery tory, przez które wyrównują się w sposób dostateczny przeszkody, powstałe w krążeniu na tle zakrzepów (*Macewen*). Zapewne w związku ze stanem przekrwienia łączy się objaw, podkreślany przez *Szmurłę*, mianowicie objaw wzmożonego krwawienia kostnego podczas zabiegu. Niestety, wspomniane objawy miejscowe spostrzegamy nie we wszystkich przypadkach. Powiedzmy otwarcie stosunkowo rzadko. Nie mogą więc być one objawami decydującemi. Są to raczej swego rodzaju signum mali ominis, które nakazuje nam, przystępując do zabiegu, zdwoić uwagę. Wszystkie inne objawy, o charakterze więcej ogólnym, o których mówi nam Klinika, bądź książka —, nie są niczem innem, jak tylko wyrazem rozpoczynającej się ropnicy, bądź posocznicy. Niezawsze jednak w przebiegu zapalenia zakrzepowego zatoki proces przyjmuje charakter rozsiania, niezawsze przeto przejawia się ona stanem ogólnego zatrucia.

Zakrzep zatoki, uległszy nawet zropieniu, może nie dawać żadnych objawów, właściwych każdej sprawie ropnej w uchu. (*T. Heyman, Baum, Dylewski*). Rozpoznanie wię zakrzepu zatoki stawiać możemy jedynie tylko z pewną dozą prawdopodobieństwa i to tylko w przypadkach rozwijającej się ropnicy, bądź posocznico-ropnicy. O ile jednak u dorosłych wspomniane jednostki chorobowe klinicznie są tak dobrze i wyraźnie zaznaczone, o tyle u dzieci, zwłaszcza małych, odpada i ten podstawowy czynnik rozpoznawczy; odpada on dla tej prostej przyczyny, iż ropnica, bądź posocznica, nie daje u nich pełnego klasycznego obrazu, [2]) (*Finkelstein, Feer, Körner*).

---

[1]) Należy uwzględnić fakt, że ligamentum petrosooccipitale przedziela dziurę szarpaną (*foramen lacerum post.*) na dwie części, z których jedna (wewnętrzno-przednia) zajęta jest przez pęczek nerwów (IX, X i XI, druga zaś (zewnętrznotylna)—przez zatokę esowatą w miejscu przejścia jej w opuszkę.

[2]) Obraz kliniczny bywa u nich zamaskowany szeregiem objawów napozór postronnych (ze strony przewodu pokarmowego) brakiem dreszczy, brakiem przerzutów, skłonnością do zapaści i t. p.

Objawy te u niemowląt odznaczają się szybkością rozwoju [1]. Demonstracyjnym przykładem są zatrucia jelitowe, przebiegające wśród objawów kolitoksemji (*M. Michałowicz*). Są one w olbrzymiej większości ściśle związane z rozwojem sprawy usznej o cechach wybitnie utajonych (*Hunter, Coates, Costen, Odeneal, Floyd Sokołow, Brokman i inni*). Ostatnio — badania drobnowidowe kości skalistych, podjęte przez *Karbowskiego*, potwierdzają w znacznej części myśli *Renauda, i Parrot'a* oraz zdają się przemawiać za tem, iż mamy tu istotnie do czynienia z posocznicą pochodzenia usznego. Wprawdzie niema tu zakrzepowego zapalenia zatoki, lub opuszki, natomiast punktem wyjścia sprawy jest osteophlebitis typu *Körnera*. Stąd też rozpoznanie różniczkowe u dzieci napotyka nieraz na nieprzezwyciężone trudności; uwzględnić musimy cały szereg innych zakażeń [2]), zwłaszcza. gdy objawy uszne są zjawiskiem skojarzonem.

Żadne z badań pomocniczych nie posiada również zdecydowanie rozpoznawczego znaczenia, aczkolwiek myśl kliniczna biegła w poszukiwaniach swych w różnych kierunkach. Dość wyliczyć: badania dna oka, płynu mózgowordzeniowego, moczu, krwi i całego szeregu prób fizykalnych. Reasumując ogólne wyniki prac, przedsięwziętych w tych kierunkach dochodzimy do wniosku, iż mają one raczej czysto akademickie znaczenie, Jak wiadomo, tarcza zastoinowa (po stronie chorej) jest tu zjawiskiem dość rzadkiem i zdarza się zazwyczaj w przypadkach, powikłanych już stanem zapalnym opon. Nierzadko natomiast istnieją, zwłaszcza u dzieci, zmiany w płynie mózgowordzeniowym [3]. Zdaniem jednak *Alexandra* omawiane zmiany są wyrazem współistnienia zapalenia opon mniej lub więcej zaznaczonego. Określenie stopnia krzepliwości krwi może mieć znaczenie jedynie różniczkowe między ropnicą i posocznicą (*E. Urbantschitsch* [4]).

Określanie ilości urobilinogenu w moczu okazało się wielce problematycznem co do wartości klinicznej. Duże znaczenie przypi-

---

[1]) Giną one wskutek porażenia czynnościowego ośrodków mózgowych. lub serca wcześniej, niż obraz kliniczny zdoła rozwinąć się należycie.

[2]) Dur, zapalenie zrazikowe płuc, zapalenie opon, prosówka, malarja, i inne,

[3]) Nakłucie lędźwiowe pozwala nam na określenie ciśnienia (które bywa bardzo często wzmożone), jak również stanu cytologicznego. Pleocytoza (od kilku do stu kilkudziesięciu), zwiększone ilości białka (Pandy +) są zjawiskiem bardzo częstem. Objawy neurologiczne nie idą nieraz w parze z pleocytozą (*Miodoński*).

[4]) W ropnicy krzepliwość jest stale dość znacznie przyśpieszona, — w posocznicy zaś — normalna lub opóźniona.

sywano badaniom porównawczym krwi, pobranej z zatoki i z żyły ramieniowej (*Brieger, Leutert, Herzog*).

Większa zawartość kolonij we krwi, wziętej z zatoki, przemawiać miała za schorzeniem usznem, jako punktem wyjścia zakażenia.

Myśl oparcia rozpoznania zapaleń zakrzepowych na podstawie badań wzoru leukocytowego była również wielce obiecująca (*Roséno, Lewy, Glascheib, Schillinq Wąsowski, J. Spiro* [1]). Byłoby jednak dość ryzykownem stawiać rozpoznanie danego powikłania jedynie na zasadzie wzoru leukocytowego. Jest on w wielu wypadkach zbliżony, (np. zapalenie opon) i wcale nie nosi cech swoistości; nadto trzeba uwzględnić fakt, iż siła reakcji zależna jest od całego szeregu czynników, jak to: od wieku, konstytucji, chorób przebytych i t. p. (*J. Spiro*).

Pomysłowość badań fizykalnych była również wielce różnorodną. Prototypem ich były spostrzeżenia *Becka, — Crowe'a* [2]). Myśl tą wykorzystali *Kindler, i Queckenstedt*, wprowadzając badanie ciśnienia płynu mózgowordzeniowego.

Zjawianie się cienia w dolnym odcinku błony (przy ucisku na żyłę szyjną) przemawia za istnieniem przzodowania zatoki. Objaw ten, obserwowany w uchu zdrowem, daje *Grossmanowi* asumpt do wyciągania wniosków co do łatwości zakażenia opuszki. Według *Mann'a* w przypadkach zaczopowania opuszki nie udaje się obserwować tętnienia w obnażonej zatoce (przy silnem odprowadzeniu szyi w stronę zdrową). *Voss* zadawala się wysłuchiwaniem szmeru, powstałego przy miarowym ucisku na żyłę szyjną. Brak takowego pozwala mu na wyciąganie odpowiednich wniosków. Wreszcie *Whiting* zaproponował opróżnianie ze krwi obnażonej zatoki drogą tamponady; zluzowawszy tampon od strony dośrodkowej (opuszki), radzi on obserwować ruch wsteczny krwi — w razie jej drożności.

Trudno oprzeć się wrażeniu, że większość tych prób jest prawie niewykonalna u ciężko chorych; poza tem, wypadają one dodatnio jedynie w warunkach istnienia zakrzepu zamykającego. Wreszcie, niektóre z nich wymagają uprzedniego obnażenia zatoki i opuszki.

---

[1]) Podkreślano znaczenie faktu wybitnego przesunięcia wlewo, istnienie wysokiego wskaźnika (1:1, 1:2), braku kwasochłonnych, (aneozynofilję) — przy miernej leukocytozie, jako objaw wielce znamienny.

[2]) Ucisk obu żył szyjnych powoduje, jak wiadomo, przejściowe wzmożenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego; zaznacza się to rozszerzeniem naczyń krwionośnych na dnie oka.

W tym stanie rzeczy, czyż mogą one konkurować z metodą daleko prostszą i pewniejszą jaką jest — próbne nakłucie zatoki igłą. Wobec braku objawów miejscowych, wobec zwodniczości dodatkowych badań klinicznych siłą rzeczy musimy się oprzeć na całokształcie obrazu ropnicy, bądź posocznicy, wysuwając za jej punkt wyjścia tlejące ognisko zapalne w uchu; obowiązkowo przytem musimy jednak sprawdzić stan samej zatoki.

Zgoła inny bo zazwyczaj bez objawów przebieg kliniczny bywa w przypadkach, gdzie zakrzep pozostaje jałowym. W przypadkach tych masa zakrzepu ulega wysychaniu i ścinaniu się. Dość wcześnie (bo już po upływie półtorej doby) zjawiają się pierwsze przejawy odczynu lokalnego. Składają się nań czynniki natury mechanicznej, jak i chemicznej [1]).

Początkowo śródbłonki naczynia obrzmiewają, mnożą się, nawarstwiają potem wrastają całemi pasmami w obręb zakrzepu. Równocześnie ma miejsce wrastanie doń komórek twórczych tkanki łącznej (fibroblasty). Proces ten postępuje tak szybko, iż po tygodniu stwierdzić możemy w obrębie zakrzepu powstanie masy naczyń włoskowatych. Składowe części zakrzepu pod wpływem zaczynów ulegają rozpuszczeniu i wessaniu. Bezkształtny barwik zostaje pochłonięty przez komórki żerne. Po kilku tygodniach zakrzep zmienia się w wiotką, młodą, bogato unaczynioną tkankę łączną.

Powoli jednak liczba komórek maleje, ilość włókien natomiast wzrasta. Naczynia włoskowate zanikają. Z biegiem czasu światło naczynia zarasta tkanką łączną, bliznowatą, przeistaczając się w suchy twór łącznotkankowy. (*Siedlecka, Paszkiewicz*). W zakrzepach przyściennych nowopowstała tkanka wybitnie się kurczy, pozostawiając jedynie bliznowate zgrubienia.

W zakrzepie zamykającym [2]) naczynia włoskowate ulegają znacznemu rozszerzeniu; wspomniane naczyńka, wyposażone w śródbłonek, czasowo mogą nawet udrożnić zakrzep, przeistaczając go w luźną siatkę, bądź tkankę jamistą (*Verse*). Tym sposobem powstać może niekiedy połączenie między dwoma odcinkami zatoki.

Opisany proces jest do pewnego stopnia stanem samowyleczenia. Stwierdzamy go zazwyczaj przypadkowo podczas operacji. Tu i ówdzie w piśmiennictwie spotykamy o nim tylko luźne wzmianki

[1]) Zetknięcie się z zakrzepem, jako ciałem obcem oraz działanie zaczynów powstałych przy rozpadzie ciałek białych.

[2]) Wskutek intensywnego wysychania massy zakrzepu.

(M. Muck, Szmurło). Pozwalam więc sobie przytoczyć i własne obserwacje:

Przypadek I. dotyczył chłopca lat 7, Zdzisława M., którego dostarczono na oddział Warsz. szpitala dla dzieci (książka gł. oddz. chir. 196—1933 r.) wieczorem dnia 20.II w stanie ciężkim. Z wywiadów wynikało, iż dziecko miało ropotok z ucha lewego od lat 4; przed miesiącem przebyło grypę, po której nastąpiło wyleczenie. Przed tygodniem nagle wystąpiły objawy obostrzenia sprawy usznej (wzmożenie wycieku, bóle głowy, wysoka ciepłota, oraz naciek za uchem).

Status praesens. Dziecko anemiczne, wątłej budowy, odżywianie upośledzone; ułożenie — bierne. Apatja, chwilami jakby zamroczenie. Skóra o zabarwieniu lekko żółtawem. Płuca, serce bez zmian. Brzuch miękki, niebolesny; wątroba wyczuwalna na dwa palce poniżel łuku. Śledziona niemacalna; temperatura 38,7; tętno miarowe 112, słabo napięte. W nosie, w gardle, — brak zmian istotnych. Ucho prawe — norma; w lewem — przewlekłe ropne zapalenie ucha środkowego. Rozległe zniszczenie błony i kostek. Na dnie jamy bębenkowej — kępka bladej, aplastycznej ziarniny; śluzówka blada, scieńczała, dość sucha; w obrębie uchyłka — złogi złuszczonego naskórka. Za uchem, na poziomie lin. temporalis, rozległy naciek; w głębi jakby chełbotanie. Wybitne napięcie mięśni karku i szyi po stronie chorej. Okolica kąta żuchwy i wzdłuż pochewki naczyniowej—wolna od nacieków i powiększenia gruczołów. Źrenice równe, reagują sprawnie; twardówka żółtawo zabarwiona. Wszelkie odruchy zachowane. Objawów oponowych, błędnikowych, ze strony mózgowia, nerwów czaszkowych nie stwierdzono. Próba Voss'a — niewykonalna. Bezpośrednio po badaniu—operacja; Długie cięcia półkoliste. Otwarto ropień podokostnowy, w obrębie którego stwierdzono obecność uzury kostnej. Kość wyrostka dość twarda, o charakterze kości upowietrznionej. Usunięto guz perlisty w stanie rozpadu; obejmował on nowowytworzoną jamę, sięgającą od uchyłka nadbębenkowego aż po blaszkę zewnętrzną brózdy esowatej. W obrębie tej ostatniej nadżerki nigdzie nie stwierdzono. Pomimo to szeroko obnażono zatokę. Ściana ostatniej pozbawiona była jedynie blasku, pozatem zmian żadnych na swej powierzchni nie wykazywała. Dokonano operacji doszczętnej; plastyka dwupłatowa. Wobec istnienia objawów septycznych zdecydowano się skontrolować zatokę. Próbne nakłucie zatoki z wynikiem ujemnym. Zatokę przecieto bez uprzedniego podwiązywania żyły. Stwierdzono obecność zamykającego zakrzepu, o szaro żółtawem zabarwieniu, silnie zespo-

lonego ze ścianą. Makroskopowo zakrzep nie wykazywał nigdzie cech rozmiękczenia. Pozostawiono go więc na miejscu. Rany skórnej nie zaszywano. Ciepłota nazajutrz spadła do normy i pozostała takąż w ciągu całego pobytu w szpitalu. Rana ziarninowała prawidłowo, epidermizacja postępowała gładko i szybko. 10 kwietnia naskutek wybuchu odry dziecko przeniesiono na odnośny oddział z wyepidermowanym, prawie suchym defektem za uchem, wymagającym jedynie dodatkowej plastyki.

Przypadek II. Basia S. (lat 5) została przyjęta do Kliniki Pedjatrycznej U. W. dnia 16.XI 1935 r. (Nr. Kś. Gł. 9678).

Z przytoczonych wywiadów wynika, że ropotok z obu uszu datował się od lat 3, od czasu przebycia płonicy. Od tygodnia ilość wydzieliny wzmogła się, ciepłota utrzymuje się stale wysoka, za lewą małżowiną — obrzęk.

Nos, gardło bez zmian istotnych. W uchu prawem—przewlekłe ropne zapalenie o cechach dość łagodnych. Duży centralny defekt błony; objawów martwicy śluzówki, bądź kosteczek nie stwierdzono.

Takież przewlekłe ropne zapalenie ucha środkowego lewego w stadium obostrzenia. Duże zniszczenie błony (zwłaszcza w obrębie błony wiotkiej), zniszczenie kosteczek, ziarnina. Opuszczenie tylno górnej ściany przewodu. Za uchem wzdłuż przyczepu małżowiny naciek, w centrum chełbotanie.

19.XI operacja. Cięcie zwykłe, półkoliste; okostna nacieczona; opróżnienie ropnia. Kość miękka, przekrwiona, o budowie diploetycznej; przeważa wszędzie proces wysiękowowytwórczy. Krótkogłowie, zatoka przoduje. Niewielki ropień zewnątrz-zatokowy. Zatoka obnażona na znacznej przestrzeni, pokryta ziarniną, pulsuje. Antrotomia epitympanalis z oczyszczeniem uchyłka. Próbne nakłucie zatoki wykazało obecność zamykającego zakrzepu. Na razie postanowiono wstrzymać się od dalszej interwencji na zatoce. Ciepłota spadła do normy, samopoczucie dziecka wyśmienite. Po tygodniu powtórne nakłucie zatoki z takimże wynikiem ujemnym. Zakrzepu nie usuwano Przebieg pooperacyjny gładki, wygojenie całkowite.

Przpadek III dotyczył p. Czesława Z., człowieka lat około 40, do którego byłem wezwany w końcu czerwca 1932 r. Z wywiadów wynikało, iż chory w dzieciństwie przechodził sprawę ropną w uchu lewem; wytworzony podówczas ropień podokostnowy za uchem został opróżniony i sprawa przycichła. Od tego czasu ucho zazwyczaj było suche, aczkolwiek chory przyznaje, iż okresowo miewał krótkotrwałe nawroty zapalenia. Chory dotychczas na nic się nie skarżył. Od dwuch

tygodni obserwowano nieznaczny wyciek; chory odczuwał jedynie pewne sensacje (uczucie pełności, przelewanie. szumy). Gorączka od 2 dni w granicach 37,5 — 38,5. Badanie otoskopowe wykazało obo strzenie przewlekłego ropnego zapalenia ucha lewego. Rozległy defekt błony, oraz zniszczenie kosteczek. Objawy zapalne niezbyt burzliwe. Wzdłuż przyczepu małżowiny względnie niewielki, bolesny naciek. Nieco dalej, prawie na lińji owłosienia, linijna, wygojona blizna. Ponieważ chory tegoż dnia wieczorem dostał dreszczy, ze zwyżką ciepłoty do 39^0, nazajutrz operacja w Sanatorjum Dr. Solmana[1]), cięcie zwykłe, okostna przekrwiona, odseparowuje się gładko; uzury kostnej na powierzchni nie stwierdzono, wyrostek zewnętrznie nie zmieniony. Kość niezwykle zbita pozbawiona prawie komórek powietrznych. Wybitne krótkogłowie; przodowanie zatoki. Jama sutkowa mała, zawierała suchą ziarninę. Strop jamy sutkowej nadżarty. Po obnażeniu opony twardej, opróżniono dużych rozmiarów ropień zewnątrzoponowy. Szerokie otwarcie środkowego i tylnego dołu czaszkowego, przyczem okazało się, iż obnażona zatoka w postaci zbitego powrózka leżała w pośrodku, skąpana w ropie. Wycięto ją jaknajdalej, nie osiągając jednak strumienia krwi. Operacja doszczętna, plastyka dwupłatowa. Rany za uchem nie zaszywano. Przebieg pooperacyjny gładki, bezgorączkowy.

We wszystkich przypadkach mieliśmy zatem do czynienia z zakrzepami, które uległy organizacji. Istnienie ich stwierdzono przypadkowo podczas operacji; ostatnie były spowodowane świeżem obostrzeniem sprawy zapalnej w wyrostkach. Bodźcem do rozwoju takowych był w pierwszym przypadku rozpad guza perlistego, w 2 drugich — ropień zewnątrzzatokowy i zewnątrzoponowy.

Co do czasu bytowania zakrzepów i przeobrażeń w nich zachodzących, istniała między niemi ogromna różnica. W przypadku pierwszym zakrzep liczył zaledwie dni kilka; był on demonstracyjnym objektem rozpoczętej organizacji zakrzepu. Sądząc ze struktury makroskopowej (jego barwy, spoistości, ukrwienia), można było wnioskować, iż czas jego istnienia mniejwięcej odpowiadał okresowi wrastania do masy zakrzepu pasemek śródbłonka, oraz komórek łącznotkankowych. Obraz ten wymaga zwykle 8—12 dni czasu; zgadza się to również z danemi anamnezy, a zarazem pokrywa się z okresem przypuszczalnego zropienia guza perlistego. Zakrzep w tym przypad-

---

[1]) Karty choroby przedstawić nie mogę z powodu zupełnej likwidacji Zakładu.

ku powstał pod działaniem wydzielanych toksyn; pozostał jednak jałowy; pozostawiony bowiem in situ obrósł szybko i gładko, nie doprowadzając do ropienia i nie pociągając zgubnych skutków. W przypadku trzecim zatoka przeistoczyła się w zbliznowaciały powrózek; jest to końcowe stadjum. Zapewne w tym stanie przetrwał on całe lata, a może i dziesiątki.

Fakt istnienia zakrzepów jałowych zdaje się obecnie nie ulegać wątpliwości. Z małej ilości publikacyj nie wynika bynajmniej, by były one taką rzadkością. Nieuchwytność całej sprawy leży w trudnościach rozpoznawczych zapaleń zakrzepowych. Jednakże należy się liczyć z możliwością istnienia zakrzepów jałowych, a w konsekwencji przystępować do otwarcia zatoki dopiero przy ściśle ustalonych wskazaniach. Musimy sobie uświadomić, iż sam zabieg na zatoce, a zwłaszcza połączony z podwiązaniem żyły szyjnej, bądź wyłuszczeniem jednoczesnem okolicznych gruczołów *(Karbowski)* nie jest wcale zabiegiem lekkim i obojętnym dla chorego.

W ostatnich czasach daje się zauważyć pewien zwrot myśli otjatrycznej w kierunku ściślejszego różniczkowania wskazań do otwierania zatoki. Naturalnie nikt nie oponuje przeciw stosowaniu jaknajenergiczniejszych metot leczniczych w przypadkach jawnej ropnicy, bądź posocznicy; nim jednak zdecydujemy się na zabieg — należy uwzględnić i inne ewentualności. Słuszną przeto wydaje mi się przestroga *Wodaka;* zdaniem jego, w przypadkach *niezbyt jasnych,* gdy wahamy się, czy należy interweńjować na zatoce (niekiedy nawet przy zmianach zewnętrznych na niej), daleko mniej zaszkodzimy, trzymając się taktyki *czasowo* wyczekującej, niż zbyt pośpiesznie interweńjując. Otwarcie bowiem zatoki jest niebezpieczne nie tylko wskutek możliwości wtórnego zakażenia zakrzepu, lecz i wskutek możliwości rozwoju bakterjemji.

Z Kliniki Oto-ryno-laryngologicznej U. J. w Krakowie.

Podał: Doc. Dr. JAN MIODOŃSKI.

Kilka uwag o oświetleniu z reflektorów czołowych.

Oświetlenie badanego terenu wymaga w pewnych działach medycyny specjalnych urządzeń, któreby ułatwiały, względnie umożliwiały badanie.

Do działów takich należy oto-ryno-laryngologja, niemniej okulistyka a poniekąd i ginekologja.

Pozatem w szeregu zabiegów chirurgicznych (czaszka, jamy ciała) wysuwa się potrzeba specjalnych sposobów oświetlenia.

Podstawowym w tym względzie przyrządem w oto-ryno-laryngologji i okulistyce jest wklęsłe zwierciadło zaopatrzone w środku otworkiem. Źwierciadło umieszczamy przed okiem tak, by otworek lustra leżał na linji, łączącej obserwowany punkt ze źrenicą. Równocześnie dbać musimy o to, by nachylić lustro tak, aby odbite od niego promienie oświetlały dokładnie punkt, który mamy oglądać. Urządzenie takie umożliwia nam dokładne oświetlanie głębokich, szczelinowatych nieraz przestrzeni. Gdy zestawimy sobie warunki oświetlenia w sposób powyżej opisany, mówimy krótko, że pracujemy *w świetle ośiowem* (fig. 4).

Jeśli odbijająca powierzchnia lustrzana, lub źródło światła wogóle, leży z boku od źrenicy, mówimy, że mamy oświetlenie pozaosiowe (fig. 4). Oświetlenie to jest znacznie gorsze, w pewnych razach zupełnie niewystarczające.

Dla uczącego się wziernikowania, to uzgadnianie zwierciadła i źródła światła ze sobą i badanym jest początkowo najważniejszem i najtrudniejszem zagadnieniem. Dobre oświetlenie jest tu podniesione do godności sztuki, której trzeba sporo czasu poświęcić.

Pod tym względem znacznie lepsze są te wszystkie urządzenia oświetlające, przy których źródło świata umieszczone jest wprost na głowie badającego. Przy takiem urządzeniu sztuka oświetlania znika zupełnie, a światło raz nastawione odpowiednio, towarzyszy stale ruchom głowy, oświetlając wszystko co mamy przed oczami.

Urządzeń tego rodzaju jest wielka mnogość — że wymienię tylko lampy Clara, Koflera, Kirsteina, Eickena, Killiana, Brüningsa, Hegenera, Hasslingera, a z polskich Wąsowskiego i Wołkowyskiego.

Oczywiście, że w pełni odpowiednie mogą być tylko te urządzenia, które pozwalają nam pracować w świetle osiowem. Większość wymienionych modeli daje nam dobre, silne światło; wadą ich jednak jest to, że żarówki, któremi pracują, wymagają silnych bardzo bakteryj.

Reflektory polskiej konstrukcji pracują żarówkami, które można zasilać z baterji kieszonkowej; jest to ogromną zaletą tych reflektorów. Jednakowoż oświetlacz Wąsowskiego dający światło osiowe, wyzyskuje tylko znikomą część siły żarówki, a lampa czołowa Wołkowyskiego wyzyskująca doskonale światło żarówki nie daje oświetlenia osiowego,

Reflektor, który podaję poniżej posiłkuje się żarówką zasilaną z baterji kieszonkowej (3,5.V).

Przez ustawienie żarówki w głębokiej paraboloidzie (Fig. 1) wyzyskuje się znaczną część światła żarówki. Z reflektora wychodzi pęk promieni prawie równoległych — względnie lekko zbieżnych (co daje się regulować), dających intenzywne oświetlenie zarówno w szczelinowatych przestrzeniach nosa jakoteż w uchu krtani, tchawicy i t d

Przedmiot oświetlany oglądamy przez otworek, umieszczony tuż, obok żarówki, tak jednak, by promienie, wychodzące z żarówki, nie mogły razić oka·

Zwrócono też uwagę i na to, by cały reflektor wysterczał jak najmniej przed poziomem czoła, co przy użyciu reflektora zwłaszcza do zabiegów operacyjnych jest wysoco pożądane, a nieraz wręcz konieczne.

Przy zastosowaniu opisanego reflektora na ćwiczeniach ze studentami przekonałem się, o ile szybciej i łatwiej uczą się oni wziernikowania przy pomocy tego reflektora w porównaniu z reflektorem, posługującym się oddzielnem źródłem światła.

Odpada cały trud zdobywania światła. Światło, raz nastawione, jeszcze przed rozpoczęciem badania, nigdzie już nie ucieka i towarzyszy wiernie badającemu, tak że ten może odrazu rozpocząć naukę od opanowywania szpatla, lusterek, wzierników oraz odruchów badanego.

Ponieważ lekarz, zwłaszcza na prowincji, nie zawsze ma okazję dość często ćwiczyć się w używaniu reflektora czołowego z obcem często niedostatecznem oświetleniem, więc użycie reflektora ze światłem własnem jest dla niego wysoce pożądanem uproszczeniem techniki badania. W dodatku baterja kieszonkowa jest dziś artykułem, dającym się wszędzie nabyć.

Z tych względów uważam, iż należy studentów zapoznać praktycznie przedewszystkiem z użyciem reflektorów o własnem oświet-

leniu. Przekonawszy się raz, że użycie takiego reflektora jest niezmiernie proste—późniejszy lekarz będzie go chętnie i śmiało używał. Nawiasowo tylko wspomnę, że równie użyteczne jest takie urządzenie i w ginekologji.

Wreszcie w okulistyce uzyskujemy przez stosowanie reflektora czołowego z własnem oświetleniem — wolną rękę, co przy sporządzaniu szkiców i t. d. jest bardzo wygodne.

A teraz kilka danych liczbowych:

Z załączonych szkiców widać jaką część światła żarówki wyzyskuje różne urządzenie oświetlające.

Na figf 1-ej mamy przekrój reflektora, któy właśnie opisałem. Widocznie'z tego szkicu, że $^2/_3$ (240°) światła wysyłanego przez żarówkę zostaje odbite w pożądanym kierunku.

Na fig. 2-ej mamy przedstawiony shemat reflektora Clara. Widzimy, że odbija on niespełna $^1/_2$ (170°) wysyłanego przez żarówkę światła.

Fig. 3-cia przedstawia zwyczajny reflektor czołowy przed którym w odległości 18 cm. ustawiono źródło światła. To urządzenie odbija światło przynależne do $^1/_{12}$ (310) odpowiedniego obwodu koła.

Widzimy więc, że urządzenie z fig. 1-ej odbija najwięcej, zaś z fig. 3-ciej najmniej światła.

Wzajemny stosunek liczbowy odbicia wyrażają cyfry 8:5:1.

Wyzyskanie źródła swiatła, przedstawione w % wynosi:

dla fig. 1-ej — przy paraboloidzie srebrzonej 70%,
„ „ 2-ej (zwierciadło sferyczne, szklane, srebrzone) 38%,
„ „ 3-ej (reflektor czołowy) . . . . 1,5%.

Ciężar reflektorow wynosi: z fig. 1-ej 48 gr.
„ „ 2-ej 100 gr.
„ „ 3-ej 60 gr.

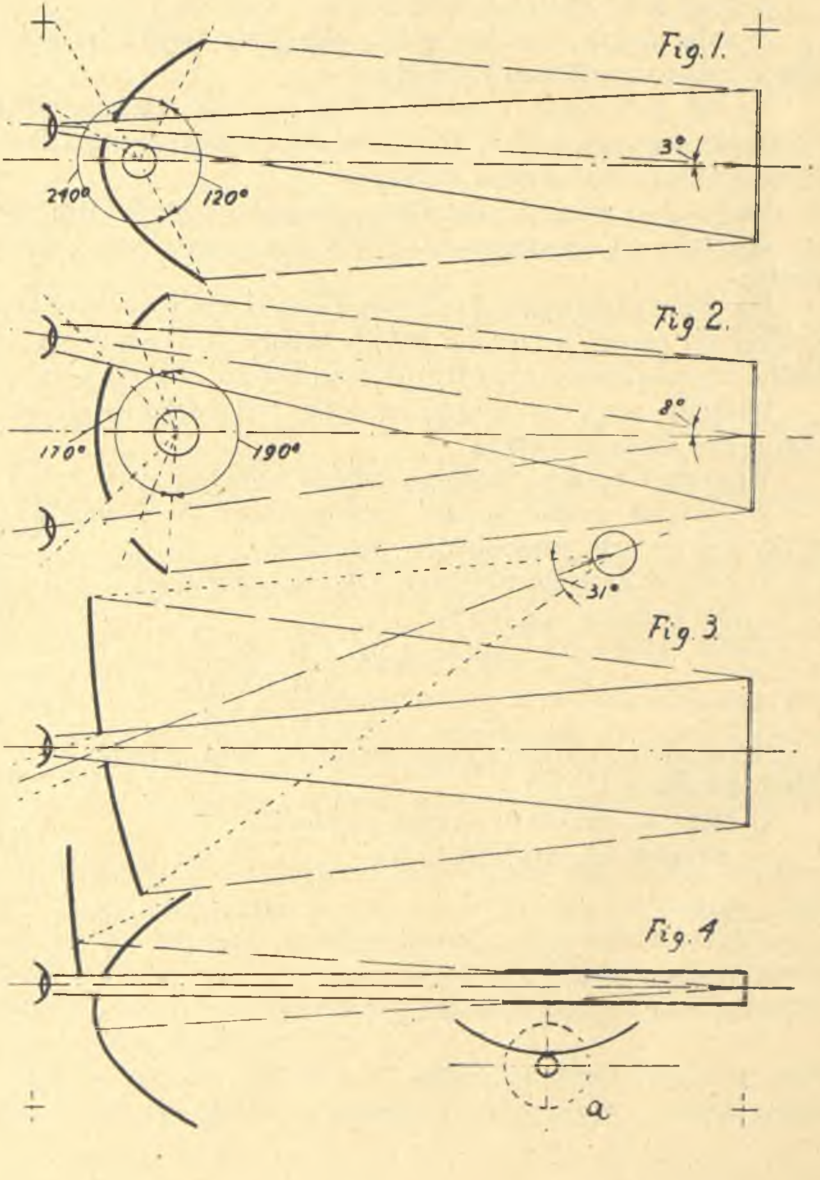
Konstrukcję reflektora przeprowadził z dużą precyzją p. *L. Kowalski*, mechanik U. J.

U niego też reflektory można zamawiać.

— Kraków, ul. Grodzka L. 53.

OBJAŚNIENIA DO RYSUNKÓW.

1) Linje kresko-kropkowane oznaczają osie optyczne.
2) „ kreseczkowane, promienie wychodzące z żarówki.
3) „ kreskowane, promienie odbite od reflektora.
4) „ ciągłe, promienie dochodzące do oka od przedziału (pole widzenia.
5) „ „ podwójnie, powierzchnię obserwowaną.
6) Odległość od oka do przedmiotu 25 cm.



Rola istoty gąbczastej szczęki górnej w sprawach zapalnych i ropnych pochodzenia zębowego.

Przez D-ra B. CHORĄŻYCKIEGO (starszego).

Szczęka górna zawiera mało istoty gąbczastej. Tłumaczy się to tem, że jama szczękowa (Highmora) zajmuje bardzo dużo miejsca i istota gąbczasta jest poniekąd wyparta i odepchnięta ku dołowi i ku przodowi, koncentrując się w wyrostku zębodołowym, przeważnie nad zębami przedniemi, gdzie sięga dość wysoko w kierunku wewnętrznego kąta oka. Miejsce to określamy zwykle jako *spatium spongiosum praeantrale* albo *retroalveolare*. Wierzchołki przednich zębów tkwią w tej masie gąbczastej, podczas gdy wierzchołki tylnych zębów dość często dochodzą do dna jamy szczękowej, będąc oddzielone od niej cienką blaszką zbitej masy kostnej. Sprawy zapalne i ropne tylnych zębów mogą też łatwo przejść do jamy szczękowej, nie atakując istoty gąbczastej. Nad zębami przedniemi atoli zawsze rozprzestrzenia się gruba warstwa istoty gąbczastej, która razem z zawartym w niej szpikiem kostnym stanowi doskonałe podłoże, w którem mogą się szerzyć sprawy zapalne pochodzenia zębowego, tworząc nieraz ropnie dużych rozmiarów, t. zw. „Markhöhlenabscesse" starych autorów niemieckich. Przebieg tych ropni jest przeważnie przewlekły i bez burzliwych objawów, ale niekiedy może dojść do dużego zniszczenia i przedarcia się ropnia nazewnątrz, przeważnie w okolicy wewnętrznego kąta oka z pozostawieniem t. zw. przetoki ocznokątnej wewnętrznej.

Żeby zarazki zębowe mogły przedostać się do istoty gąbczastej, muszą one przerwać barjerę łącznotkankową, znajdującą się pomiędzy chorym zębem a istotą gąbczastą. Barjera ta jest pozostałością po zarodkowej torebce zębowej i ochrania istotę gąbczastą przed inwazją zarazków zębowych, które umiejscawiają się zwykle naokoło otworka wierzchołkowego i wywołują tutaj stan zapalny. Jadowitość zarazków sczasem słabnie: tworzy się wysięk, który nie przekracza granic zarodkowej torebki zębowej. Na powierzchni wewnętrznej tej torebki układają się komórki nabłonkowe, które pozostały po zarodkowym narządzie szkliwnym. W ten sposób powstaje u wierzchołka chorego zęba torbiel, która w początku jest ściśle związana z wierzchołkiem zęba i ma wielkość małego ziarnka lub grochu. Takie małe torbiele, czyli woreczki zębowe dają się usunąć bardzo często razem z chorym zębem. Z biegiem czasu jednak torbiel powiększa się do tego stopnia, że nie sposób już wydostać ją razem z chorym zębem. Torbiel rośnie bardzo powoli i zajmuje miejsce zanikającej wskutek ucisku istoty gąbczastej. Dno jamy nosowej podnosi się, tworząc t. zw. wałek Gerbera, który jest niezawodnym objawem, wskazującym na to, że

w istocie gąbczastej rozwija się torbiel, wychodząca z jednego z przednich zębów najczęściej z bocznego siekacza. Torbiel może wrosnąć do jamy nosowej, ale może też ominąć ją i wrosnąć do jamy szczękowej.

Z powyższego wynika, że sprawy zapalne i ropne, wychodzące z zębów, rozwijają się w istocie gąbczastej w dwojaki sposób: jeżeli barjera łącznotkankowa zostaje przedarta, to istota gąbczasta zostaje zaatakowana bezpośrednio i ulega zropieniu na mniejszej lub większej przestrzeni. Związek między chorym zębem, a zropiałem ogniskiem zwykle nie trudno ustalić i we wczesnych okresach sprawę można zlikwidować drogą operacyjną przez dziąsło (wyłyżeczkowanie ogniska i rezekcja korzenia!). Jeżeli sprawa chorobowa nie przekracza barjery łącznotkankowej i zostaje umiejscowiona u wierzchołka zęba, to rozwija się wewnątrz torebki zarodkowej t. zw. woreczek zębowy, który powiększa się bardzo powoli i tworzy torbiel zębową lub okostnową, niszczącą istotę gąbczastą wskutek wywieranego przez się ucisku. Torbiel może przyjąć bardzo duże rozmiary, jak widać z następującego przypadku obustronnej torbieli, wychodzącej z bocznego siekacza górnego:

Torbiel wyparła i zniszczyła całą istotę gąbczastą lewej szczęki górnej, wrosła do (lewej) jamy szczękowej, wypełniła ją całkowicie, zniszczyła częściowo jej przednią ścianę kostną, powodując obrzęk lewego policzka, z którym chory chodził kilka lat. Przy operacji udało się wyłuszczyć całą torbiel, i okazało się, że cała istota gąbczasta znikła i że wierzchołki przednich zębów tkwią w rozszerzonej jamie szczękowej. Po kilku tygodniach u chorego zaczęła się wydzielać ropa z zębodołu prawostronnego siekacza bocznego górnego i ząb sam wysunął się z zębodołu. Wylała się znaczna ilość ropy, i badanie zgłębnikiem ustaliło dużą jamę ropną. Jama została wypełniona lipojodolem i na zdjęciu rentgenowskiem widać worek owalny o zupełnie gładkich konturach, który podniósł dno jamy nosowej i jamy szczękowej, wypełniając ostatnią mniej więcej do połowy jej objętości. Worek ten łączy się z zębodołem bocznego siekacza. Symetrja między sprawą prawo a lewostronną jest uderzająca: w prawej i lewej połowie jamy nosowej typowy wałek *Gerbera;* istota gąbczasta zniszczona po obu stronach tak, że jama torbielowa dochodzi do przednich zębów. Na zdjęciu rentgenowskiem widać w środkowej płaszczyźnie strzałkowej ścianę kostną, odpowiadającą spojeniu prawej i lewej kości siecznej; istota zaś gąbczasta tych kości znikła wskutek ucisku rozwijających się torbieli. Symetrja ta tłumaczy się niewątpliwie tem, że w ułożeniu istoty gąbczastej jest zachowana pewna równomierność obustonna, datująca jeszcze z okresu rozwoju zębów trwałych, które, wyrzynając się, pozostawiają po sobie ledwie dostrzegalne symetryczne szlaki, idące w kierunku jamy szczękowej i wewnętrznego kąta oka-

Z oddziału chorób uszu, gardła i nosa Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: *B. Karbowski*).

Przypadek nietypowej wady rozwojowej przełyku u noworodka, rozpoznanej przyżyciowo.

Podał: J. TENCER.
Asystent Oddziału.

Wady rozwojowe przełyku, spostrzegane dotychczas u człowieka, dadzą się podzielić na kilka grup:

1. brak całkowity przełyku,
2. częściowy brak przełyku:
   a) w połączeniu z przetoką tchawiczą,
   b) zwykły częściowy brak przełyku;
3. atrezja przełyku w połączeniu z przetoką tchawiczooskrzelową,
4. przetoka pomiędzy górną częścią przełyku a drogami oddechowemi, przyczem przełyk w górnej części kończy się ślepo,
5 przetoka pomiędzy przełykiem a drogami oddechowemi przy normalnem świetle przełyku,
6. zwężenia przełyku wrodzone,
7. podwójny przełyk,
8. zmiany większego stopnia w długości i szerokości przełyku.

Niektóre z tych wad rozwojowych są b. rzadko spotykane, inne częściej.

Opisano dotychczas tylko kilka przypadków przetok pomiędzy przełykiem a tchawicą przy normalnem świetle dróg oddechowych i pokarmowych, natomiast przypadków zarośnięcia światła przełyku bez połączenia z drogami oddechowemi opisano 20.

Jednakże najczęściej spotykaną wadą wrodzoną przełyku jest brak na pewnej wysokości światła przełyku przy obecnej przetoce przełykowotchawiczej lub oskrzelowej; takich przypadków można naliczyć w piśmiennictwie ok. 200.

Przypadek, przez nas spostrzegany, nie da się włączyć do żadnej z wymienionych grup, musi więc być uważany jako przypadek sui-generis.

Noworodek 3-dniowy został skierowany na oddział przez ginekologa kol *Przeworskiego,* gdyż zauważono, że dziecko nie umie

połykać płynów. Dziecko urodziło się jako donoszone siłami natury. Rodzice dziecka zdrowi. Badanie dziecka wykazuje: zewnętrznie budowa prawidłowa. Odżywianie niedostateczne, skóra sucha, miejscami łuszczy się. Śluzówki jamy ustnej żywo czerwone, suchawe. Narządy klatki piersiowej opukowo i osłuchowo prawidłowe.

Przy próbie podania dziecku płynu stwierdza się, że przez chwilę dziecko płyn zatrzymuje, wywołując wrażenie, że połykanie odbyło się prawidłowo, lecz wktótce płyn wraca ustami i nosem. Ponieważ nie ulegało kwestji, że mamy tu do czynienia z wadą rozwojową przełyku, dokonano ezofagoskopji (bez znieczulenia). Na głębokości 12 cm. stwierdzono, że przełyk jest dość szeroki, a dalej światło jego nie jest widoczne. Połączenia z tchawicą nie zauważono. Dziecko zniosło zabieg dobrze. Odżywiano dziecko sztucznie: 2 razy dziennie 60 cm.^{3} soli fizjologicznej z cukrem gronowym w postaci lawatyw i podskórnie. Następnego dnia ojciec dziecka zabrał je ze szpitala. Na proponowany zabieg dokonania gastrostomji ojciec dziecka się nie zgodził.

Na naradzie z Ord. Oddz. D-rem *Karbowskim* postanowiono dokonać zdjęcia rentgenowskiego przełyku z wprowadzeniem przez cewnik lipjodolu. Zdjęcie dokonane zostało na mieście w prywatnej pracowni kol. *Orłowskiego.*



1) płyn kontrastowy w drogach oddechowych,
2) „ „ w zwężonej części przełyku,
3) „ „ w żołądku.

Zdjęcie wykazało, że istnieje przetoka pomiędzy przełykiem a tchawicą tuż przed podziałem jej na oskrzela oraz, że istnieje

szczelinowate połączenie z żołądkiem. Następnego dnia po dokonanem zdjęciu rg. dziecko zmarło.

W rozpoznawaniu wad rozwojowych przełyku za życia stosowano różne metody. Niektórzy autorowie ustalali zamknięcie światła przełyku przy pomocy zgłębnika, w jednym przypadku udało się stwierdzić zarośnięcie przełyku w górnej części przy pomocy palca (Thomas).

Badanie wymiocin dziecka na obecność kwasu solnego może ustalić, czy istnieje połączenie pomiędzy przełykiem a żołądkiem. Pewniejszą metodą jest ezofagoskopja. Została ona zastosowana po raz pierwszy w przypadku wady rozwojowej przełyku u noworodka przez *Lublinera* i uchodzi w piśmiennictwie za zabieg niebezpieczny. I w naszym przypadku przeprowadziliśmy badanie przełyku ezofagoskopem, przyczem należy stwierdzić, że dziecko zniosło zabieg dobrze. O żadnym obrażeniu przełyku podczas endoskopji nie mogło być mowy, jednakże badanie to nie ustaliło rodzaju wady rozwojowej.

Dopiero zdjęcie kontrastowe przełyku wyjaśniło istotę rzeczy.

Podobne zdjęcia były już robione. Niektórzy dokonywali zdjęć rentgenowskich przełyku, wprowadzając uprzednio sondę metalową (*Coville*), *Jasiński* zastosował papkę bizmutową i uzyskał ładny obraz zwężenia przełyku, który nie łączył się z drogami oddechowemi. Bardziej odpowiednim środkiem kontrastowym okazał się lipjodol, który zastosowaliśmy w naszym przypadku. Przy stosowaniu innych środków kontrastowych nie jest obojętne dostanie się ich do dróg oddechowych, natomiast lipjodol pod tym względem nie jest szkodliwy. Ze względu też na konsystencję lipjodolu łatwo było wykazać przy jego pomocy wąskie połączenie pomiędzy przełykiem a żołądkiem.

W przypadku naszym mieliśmy zatem do czynienia z wadą rozwojową przełyku, polegającą na obecności przetoki przełykowotchawiczej oraz na znacznem zwężeniu przełyku od miejsca przetoki aż do żołądka przy zachowanem jednakże połączeniu z żołądkiem.

Wada wrodzona przełyku tego rodzaju nie była dotychczas opisana.

Badanie histopatologiczne w tym przypadku mogłoby być może rzucić światło na niewyjaśniony dotychczas sposób powstawania wad rozwojowych przełyku.

Niestety autopsja w tym przypadku nie mogła być wykonana.

Z Kliniki Otolaryngologicznej U. P.

O Kostniakach jam bocznych nosa i oczodołu.

Podał: Prof. Dr. A. LASKIEWICZ.

Kostniaki jamy nosowej i oczodołu spotyka się częściej w wieku młodzieńczym jako twory, wychodzące przeważnie z kości sitowej, które w okresie pokwitania rozwijają się szczególnie szybko, dochodząc niekiedy do znacznych rozmiarów. Są to nowotwory stosunkowo rzadkie, dotąd bowiem opisano ogółem zaledwie około 250 przypadków i to przeważnie u chłopców i u mężczyzn. Rozróżniamy kostniaki pojedyncze i mięszane, zależnie od tego, czy w ich składzie bierze udział wyłącznie tkanka kostna, czy przeciwnie utkanie kostne jest tylko częścią składową innego nowotworu najczęściej włókniaków, chrzęstniaków i t. p. *Roussy* i *Caussé* dzielą kostniaki na następujące 4-ry postaci: 1) postać zbita, zawierając utkanie łącznotkankowe zwapniałe. 2) postać gąbczasta obok zrębu łącznotkankowego posiada mniej lub więcej obfite naczynia krwionośne. 3) postać mięszana t. j. chondro-angio-osteoma i 4) postać sklerotyczna (eburneatio), nie posiadająca wcale kanałów *Haversa* i części gąbczastej. Wygląd zewnętrzny kostniaka wskazuje na to, że jest on tworem ograniczonym, który tak długo rozrasta się we wszystkich kierunkach (guzowata powierzchnia), jak długo pozostaje w związku z podłożem kostnem, z którego wychodzi, przyczem rozrost ten odbywa się bez objawów zapalnych ze strony najbliższego otoczenia, bez zrostów ani też nacieczenia; po wyłuszczeniu zaś doszczętnem nie daje nawrotów.

Związek ten jest na stosunkowo niewielkiej przestrzeni w kształcie mniej lub więcej wyraźnej szypuły w odróżnieniu od wyrośli kostnych (egzostoz), siedzących zazwyczaj na szerokiej podstawie i to na krawędziach i górnej ścianie oczodołu. Jeżeli będziemy oglądali przekrój przez największy wymiar takiego kostniaka, to przekonamy się, że najbardziej zewnętrzną jego częścią jest cienka otoczka znacznie zredukowanej i łącznotkankowo zmienionej śluzówki z nabłonkiem urzęsionym, w znacznej mierze utrzymanym.

Na obwodzie mieści się zbita tkanka kostna grubości kilkunastu mm. o wyglądzie i spoistości kości słoniowej, budowy blaszkowatej koncentrycznej (równoległej do powierzchni zewnętrznej), zawierająca tylko w warstwach głębszych niewielką ilość kanałów *Haversa.* War-

stwy zaś graniczące z częścią gąbczastą wykazują obecność małych jamek szpikowych, wypełnionych przeważnie zbitą tkanką łączną i naczyniami. Ku środkowi guza jamki te stają się coraz to większe i są poprzedzielane dość grubemi przegródkami kostnemi. W obrębie tych przegródek znajdujemy pod mikroskopem obok naczyń krwionośnych liczne włókna tkanki łącznej, które krzyżują się w różnych kierunkach, oplatając komórki kostne, ułożone dość gęsto na całej ich powierzchni (część gąbczasta). Na brzegach wspomnianych przegródek spotyka się krótkie dość grube falisto zgięte włókienka, barwiące się podobnie jak tkanka kostna na kolor lekko fioletowy: są to włókienka *Sharpeya*, które stanowią przejście od włóknistej struktury kostnej przegródek do zbitej tkanki łącznej szpiku danej jamki. Po drodze włókienka te spotykają się, względnie częściowo oplatają komórki kościotwórcze (osteoblasty), rozmieszczone tu i ówdzie na brzegach przegródek kostnych. Miejsca przejść zbitej warstwy kostnej we włóknistą przegródek części szpikowej kostniaka zaznaczają się nieregularną łamaną linją, utworzoną głównie przez falisto-zazębiony kształt poszczególnych listewek tych przegródek, barwiące się hematoxyliną-eozyną na kolor lekko fioletowy. W utworzonych w ten sposób zagłębieniach kostnych, podchodzących aż pod warstwę kostną zbitą, zalegają obficie osteoklasty — komórki olbrzymie kształtu owalnego lub wielo-bocznego z kilkoma jądrami i dużą ilością ziarnistej protoplasmy, których niszczącej czynności jamki te zawdzięczają powstanie. Również działaniu osteoklastów przypisać należy proces stopniowego odwapnienia pojedyńczych listewek wspomnianych przegródek kostnych z wytworzeniem się zamiast nich grubych pasemek łącznotkankowych, które barwią się eozyną na kolor blado-różowy (tkanka osteoidalna) i stanowią wolne przejście tkanki kostnej w zbitą tkankę łączną szpiku kostnego.

Na pierwszy rzut oka odnosi się wrażenie zmian, spotykanych przy ostitis fibrosa *Recklinghausena;* dopiero dokładniejsze badanie wykazuje. że ma się do czynienia z powoli posuwającym się procesem odwapnienia i resorbcji kości przez osteoklasty. Z pośród licznych teorji, dotyczących powstawania kostniaków jam bocznych nosa dwie przedewszystkiem ujmują to zagadnienie w sposób wyczerpujący t. j. teorja bujania periostalnego i teorja metaplastyczna pierwotnych ognisk chrzęstnych danej jamy bocznej nosa.

Co się tyczy tej ostatniej, najmniej dziś uwzględnianej, chodzi zdaniem *Arnolda, Boeninghausa, Nylena, Horwatha, Kelemena i Kutwirta* o przekształcenie się małych ognisk chrzęstnych z okresu pło-

dowego kości sitowej w kostniak, analogicznie do tworów kostnych na kończynach, które wychodzą z chrząstek epifiz. Ma to miejsce również w okresie dojrzewania płciowego. Zwolennicy tego zapatrywania z *Rokitańskim, Birch-Hirschfeldem, Sonnenkalbem i Pierre Nadelem* na czele wysuwają ten atut, że promieniste ułożenie przestrzeni szpikowych we wnętrzu kostniaka, jak również rzadko spotykane w tych miejscach formy mieszane: chrzęstno-kostniaki przemawiają na korzyść teorji enchondralnej, że zatem chrzęstniak miałby poprzedzać tworzenie się kostniaka. *Pfeiffer* zaś i *Eckert* przeczą temu. *Zarniko, Glass, Wolf Siebert, Malan i Eckert* wskazali na pewne podobieństwo budowy histologicznej kostniaków do włókniaków jamy nosowo-gardłowej w których spotykali niekiedy całe pasma łącznotkankowe skostniałe, biegnące promienisto lub w kształcie siateczki z wyraźnemi komórkami kościotwórczemi (osteoblastami). Do znacznie rzadszych należały nowotwory łącznotkankowe z obfitą ilością porozszerzanych naczyń krwionośnych i chłonnych, opisywane przez *Malana* i *Sieberta,* które wykazywały w swojem wnętrzu beleczki kostne i temsamem zasługiwały w zupełności na nazwę nowotworów mięszanych nosa. Jako wytłumaczenie tego zjawiska podają wspomniani autorowie ten fakt że tak kostniaki jak i włókniaki wychodzą w okresie płodowym z tych samych zawiązków łącznotkankowych danej jamy bocznej (sitowa, klinowa), dążąc sczasem do zróżnicowania się elementów składowych w kierunku łącznotkankowym (włókniaki) lub sklerotycznym (kostniaki). Na potwierdzenie tego ostatniego faktu przytacza *Cloquet* spostrzeżenie własne, że w przypadku kostniaka, wychodzącego z zatoki czołowej, znalazł w jego wnętrzu tkankę podobną całkowicie do utkania polipa śluzowego, która tworzyła jądro kostniaka. Przeciwko zaś teorji pochodzenia włókniaków z warstwy endostalnej, względnie diploë kości czołowej, podanej przez *Virchowa,* przemawiałby fakt, że w rzadkich bardzo wypadkach znajdujemy kostniaki uszypułowane, wychodzące ze ścian jamy czolowej, natomiast w przeważnej ilości przypadków twory te pozostają w związku z kością sitową, tylną ścianą albo przegrodą jamy czołowej, nie posiadającemi warstwy gąbczastej.

Twierdzenie *Zuckerkandla,* że kostniaki biorą niekiedy początek z wyrośli kostnych, osteofytów, stało się podstawą teorji periostalnego ich pochodzenia. A mianowicie *Bornhaupt* przyjmuje istnienie przemieszczonych zawiązków okostnowych z wczesnego okresu życia płodowego, które pod wpływem czynników zewnętrznych jak uraz czy też jakichś bliżej nieznanych zaburzeń rozwojowych kości twarzy

bujają dając powód do wytworzenia się ograniczonych wyrośli kostnych. Pierwotna ich budowa gąbczasta zmienia się przez odkładanie się soli wapniowych szybko w zbitą twardą kość, która jest początkowo złączona szeroką podstawą z podłożem macierzystem jak egzostoza, w miarę jednak kostnienia wytwarza się mniej lub więcej szypuła kostna. *Henrici* zaś twierdzi, że bezpośrednią przyczyną powstawania kostniaków jest uraz, powodujący często pęknięcia kości i tworzenie się kostniny (callus) z okostny. Ta periostitis ossificans prowadzi z czasem do wytworzenia się ograniczonych wyrośli kostnych o utkaniu gąbczastem albo sklerotycznem (eburneatio), przyczem większe i zbite twory kostne, mniej lub więcej uszypułowane, nazywamy kostniakami.

Podobnie jak dookoła świeżo wytworzonej kostniny podrażniona okostna daje powód do żywszego bujania tkanki łącznej i tworzenia się w niej wyraźnych ognisk chrzęstnych, tak też szybko przychodzi tu do odkładania się soli Ca nietylko w jej obrębie, lecz również w najbliższem sąsiedztwie, tj. mięśniach względnie, przylegających pochewkach ścięgnistych, na dowód, że proces metaplastyczny idzie tu w parze z procesem wytwórczym.

Teorja urazowego powstawania kostniaków może być „ceteris paribus" przeniesiona także na okolicę jam bocznych nosa i oczodołu, gdzie w dużej liczbie tych przypadków będziemy mogli w anamnezie doszukać się czynnika urazowego, który stał się przyczyną wytworzenia wspomnianego guza. Mamy więc prawo dla tych przypadków przyjąć proces wytwórczy z zawiązków okostny jam bocznych nosa najczęściej komórek sitowych, który dzięki wzmożonej czynności osteoblastów dał powód do szybkiego wytworzenia się kostniaka. Natomiast w przypadkach, w których dane anamnestyczne w kierunku urazu wypadły ujemnie, trzeba z konieczności przyjąć proces ukryty zapalny w komórkach sitowych, pobudzający wzrost ognisk okostnowych czy też odszczepionych chrzęstnych (kości sitowej), pozostałych z okresu rozwoju. Wytworzony chrzęstniak okolicy sitowej ulega szybko skostnieniu i eburneacji.

Co się tyczy symptomatologji oraz obrazu klinicznego kostniaków zaznaczyć należy iż zależne są one w pierszym rzędzie od wielkości, czasu trwania i powikłań uciskowych albo zapalnych w najbliższem sąsiedztwie. Małe kostniaki, które naogół rosną bardzo wolno nie dają nieraz przez całe życie wyraźnych objawów poza lekkiemi bólami głowy w danej okolicy (osteoma latens *Weingärtner, Marx*). *Causse* zalicza te początkowe objawy do okresu pierwszego (periode

neuralgique). A ponieważ rentgenologicznie trudno jest je wykazać, przeto mogą być łatwo nie rozpoznane i bywają niejednokrotnie odkryte przypadkowo dopiero podczas operacji.

Okres rozwoju kostniaków jest bardzo różny. Według spostrzeżeń *Wirglera,* miał on w jednym przypadku kostniaka wielkości jaja kurzego wynosić zaledwie trzy tygodnie. W innym znów przypadku *Hunter Todta* wzrost ten trwał przeszło 20 lat zanim wystąpiły wyraźne objawy zewnętrzne pod postacią lekkiego niebolesnego obrzęku w wewnętrznym kącie oka i łuku brwiowego (ucisk na naczynia krwionośne) oraz zezu i podwójnego widzenia (ucisk na mięsień bloczkowy i prosty wewnętrzny), objawów, zaliczonych przez *Caussego* do okresu drugiego. Wspomniane objawy występują najczęściej dopiero w okresie pokwitania, toteż rozpiętość wieku chorych, u których opisywano kostniaki, waha się pomiędzy 14-ym a 50-ym rokiem życia (*Weingärtner, Sonnenkalb*). Także i co do wielkości zachodzą tu dość znaczne różnice. *Dahman* opisał kostniak komórek sitowych i oczodołu wagi 74 gr. *Blumm* 80 gr., *Wirgler* i *Eckert* około 50 gr. *Talpis*, *Kelemen* 30 gr. i t. p. Związek kostniaków z kością macierzystą dokonywa się zazwyczaj przy pomocy mniej lub więcej szerokiej szypuły kostnej gąbczastej, rzadziej zbitej, nastręczającej znaczne trudności przy oddzielaniu tegoż guza dłótem na ostro.

W wypadkach zaś w których kostniak oddzielił się od swojej szypuły samoistnie, co może mieć miejsce np pod wpływem urazu zzewnątrz, powstają t. zw. „martwiaki osteomatyczne“, leżące wolno w jamie, z której wychodzi i w którą wrasta dany kostniak. *Boeninghaus* opisał 7 przypadków takich kostniaków niewielkich rozmiarów, które wydzieliły się do jamy nosowej i dawały w dwuch przypadkach powód do tworzenia się rynolitów.

W przypadku *Kramera* oddzielony samoistnie kostniak komórek sitowych wykazywał w swem wnętrzu rodzaj torbieli, wypełnionej ciemną ciągnącą się cieczą, która powstała niewątpliwie przez rozpad gąbczastego jądra, zwróconego w kierunku szypuły kostniaka. Szybki wzrost kostniaków i ich niekorzystne usadowienie się może dawać powód do powikłań ze strony najbliższego sąsiedztwa. A mianowicie kostniaki niewielkich rozmiarów, usadowione tuż przy ujściu, względnie wzdłuż przebiegu kanalika nosowo-czołowego mogą utrudniać w znacznym stopniu odpływ wydzieliny z jamy czołowej w wypadkach jej stanów zapalnych i temsamem dawać powód do wytworzenia się śluzaków (mucocele) albo ropniaków (pyocele) (*Marschik*). Te ostatnie powodują często martwicę uciskową otaczających ścianek kost-

nych, drążąc w kierunku dołu czaszkowego i oczodołu. Stan ten nazywa *Caussé* okresem trzecim rozrastania się guza (période extensive avec complication intracrannienne et orbitaire). Powstają więc w tych wypadkach łatwo powikłania ze strony opon mózgowych albo samego mózgu, które zaznaczają się bólami głowy w okolicy czoła, promieniującemi do potylicy, nudnościami, zaburzeniami psychicznemi pod postacią utraty pamięci (*Horowitz*) i t. d.

W przypadku zaś, opisanym przez *Schlesingera*, miał nawet powstać glejak płata czołowego wskutek ucisku długotrwałego przez kostniak, wychodzący z tabula int. zatoki czołowej.

W obrębie zaś oczodołu objawy uciskowe na naczynia krwion. zaznaczają się w samym początku lekkim obrzękiem w obrębie wewnętrznego kąta oka, powieki górnej oraz okolicy ponad łukiem brwiowym.

Ucisk na woreczek łzowy objawia się stałem łzawieniem (epiphora). Wreszcie wzmagający się ucisk w oczodole prowadzi zwolna do obrzęku spojówek (chaemosis), przemieszczenia i wysadzenia gałki ocznej, zaburzeń ruchowych jej mięśni (strabismus, diplopia) *Ozu Kyûi Caussé*), zaburzeń refrakcyjnych i t. p. Jeżeli dołączy się do tego jeszcze zakażenie ze strony nosa komórek sitowych poprzez zakażone odnogi kostne tego guza powstać może łatwo powikłanie zapalne uciśniętego woreczka łzowego (dacryocystitis) oraz flegmona oczodołu. (*Goris, Fallas, Salieri*). Ze strony nosa mamy do zaznaczenia w tych wypadkach znaczniejsze zaleganie wydzieliny po danej stronie, brak węchu, niedrożność a czasem nawet dość wyraźne cuchnienie. Wskutek nieraz znacznego przegięcia przegrody nosa przy kostniakach komórek sitowych dużych rozmiarów, niedrożność ta może być nawet obustronna. Rozpoznanie w przypadkach typowych i to przy kostniakach dużych okolicy sitowej jest łatwe ze względu na przytoczone objawy ze strony oka, woreczka łzowego. O wiele jednak trudniejsze jest nasze zadanie w przypadkach, w których badaniem zewnętrznem nie jesteśmy w stanie roztrzygnąć, z jakim typem nowotworu kostnego mamy do czynienia i skąd on wychodzi. W różniczkowem bowiem rozpoznaniu musimy wpierw wykluczyć nowotwór złośliwy (fibro-osteosarcoma), guzy kilakowe, wreszcie torbiele kostne komórek sitowych (muco pyocele ethmoidalis). Postawienie dokładnego rozpoznania w tych razach jest możliwe tylko na drodze rentgenologicznej. Osteosarcoma, wychodzący z jam bocznych nosa w kierunku do oczodołu daje na zdjęciu cień, różniący się od konturów zbitej kości tem, że jest mniej wyraźny i ma granicę jak-

gdyby lekko zatarte. Wyrośla kostne (egzostozy) dużych rozmiarów różnią się znów szeroką podstawą, pozostającą w związku przeważnie z zewnętrzną powierzchnią kości czołowej, nosowej czy szczękowej. Muco-pyocele frontoethmoidalis daje obok typowego chrzęszczenia przy obmacywaniu od zewnątrz na zdjęciu rentgenol. wyraźnie ostro odcinające się przejaśnienie.

Guzy kilakowe przedstawiają na kliszy cień, znacznie bledszy od kostniaków o brzegach nierównych i zazębionych. Rentgenogramy samych kostniaków różnią się zachowaniem cienia na kliszy, który zależy od budowy i konsystencji kostniaków gąbczastej i zbitej. Wreszcie na drodze rentgenologicznej potrafimy ocenić stopień przemieszczenia ścian oczodołu, jamy nosowej oraz sąsiadujących jam bocznych nosa, jak również rozmiary guza kostnęgo i jego punk wyjścia, jako szczegóły ważne przy operacyjnem ich usuwaniu, na co zwrócili szczególniejszą uwagę *Garrettson* i *Vogel.*

Leczenie tych kostniaków powinno być zawsze operacyjnie i to cięciem dozwalającem na szeroki dostęp do wszystkich części guza i jego doszczętne usuniecie. Wobec tak różnych wymiarów guza i rozprzestrzenienia się jego w kierunku do oczodołu oraz w górę aż pod oponę nie może być mowy o jakimś jednostajnym typie operacji w celu jego doszczętnego usunięcia. Zabieg ten musi w każdym razie odpowiadać wyżej wspomnianym wymogom chirurgji jam bocznych nosa i liczyć się jednocześnie ze względami kosmetycznemi. Naogół wyniki doszczętnego usunięcia kostniaka są dobre. Nawroty nie występują nigdy, również powikłania oponowe należą do wyjątków, zwłaszcza jeżeli cięcie było dostateczne i dozwalało na dokładne obejrzenie całej okolicy tabula interna. Powikłania zaś oczne cofają się zazwyczaj szybko, o ile nie było poprzednio zakażenia treści oczodołu (phlegmone orbitae, dacryocystitis) albo długotrwałego ucisku na sam nerw oczny.

W przypadku spostrzeganym i operowanym przezemnie chodziło o dziewczynkę lat 14. Z. St., która została skierowana do kliniki z tem, że od 6-ciu miesięcy gałki oczne stale się jej rozsuwają nazewnątrz, przyczem wzrok jej jest dobry. Wywiady w kierunku urazu ujemne (p. fig. I).

Badanie w dniu przyjęcia wykazało: budowa średnia, odżywianie dobre. Narządy wewnętrzne bez zmian. Nasada nosa znacznie rozszerzona przez guz na wewnętrznej ścianie oczodołu, wypuklający się symetrycznie po obu stronach w kierunku oczodołu. Skóra nad nim nie zmieniona i nie zrośnięta. Przy obmacywaniu stwierdza się

pod przesuwalną skórą gładką powierzchnię oraz jego twardą konsystencję. Górny berzeg guza po jednej i drugiej stronie przekra-



Fig. I. Z. St. lat 14, wyraźne rozsunięcie gałek ocznych przez kostniak.

cza przyśrodkową połowę łuku brwiowego, dolny zaś sięga do dolnego brzegu oczodołowego i schodzi się bez wyraźnej granicy z kością nosową. Crista lacrymalis anterior po obu stronach dobrze się zaznacza.

Badanie nosa wykazało: przechylenie przegrody w stronę lewą, lekki nieżyt przerostowy rozlany po obu stronach. Wydzielina w niewielkiej ilości w nosie i jamie nosowo-gardłowej, powiększenie migdałka gardłowego II-go stopnia, oddech przez lewą połowę nosa

nieco utrudniony. W gardle migdałki podniebienne miernie przerosłe, rozrost grudek chłonnych na tylnej ścianie, miejscami zlewających się ze sobą. Krtań bez zmian.

Oko prawe: Gałka oczna dość znacznie przesunięta przez wyżej wspomniany guz nazewnątrz oraz lekko ku dołowi nieco więcej niż po stronie lewej. Spojówki lekko zaczerwienione. Rogówka, tęczówka dno oka bez zmian. Gałka na ucisk nie bolesna, tonus w granicach normy. Ruchomość we wszystkich kierunkach dobra, brak dwojenia się obrazów. Rozstęp obu źrenic wynosi 107. Exoftalmometrycznie $< \frac{19 \text{ mm.}}{21 \text{ „}}$ V 5/5.

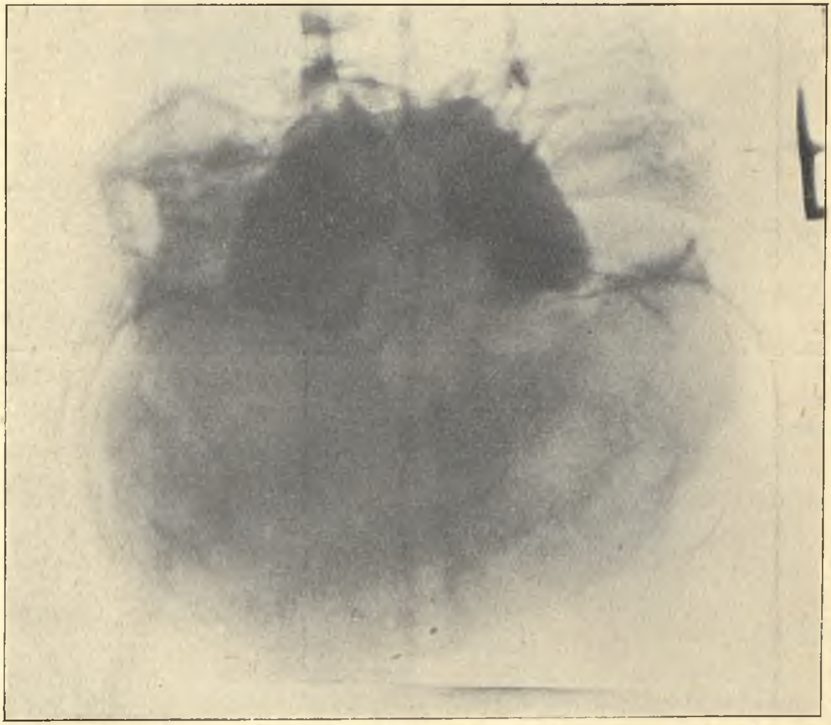


Fig. II. T. s. Zdjęcie jam bocznych nosa w poz. occipito-front. zarysy guza.

Zdjęcie rentgenowskie w płaszczyźnie czołowopotylicznej (p. fig. II) wykazuje po obu stronach symetryczne owalne cienie o wymiarach około 4,5 X 2,6 cm. o brzegach ostro odcinających się od otoczenia, których największa część jest ściśle zrośnięta z komórkami sitowemi.

Ku górze wypełnia cień tego guza kostnego prawie całkowicie zatokę czołową lewą, tak że tylko nieznaczna jej część przyśrodkowo-górna pozostała przy septum. Po stronie prawej, jak widać na załączonym rentgenogramie, pozostało znacznie więcej z zatoki czołowej a mianowicie jej tylno-zewnętrzna część (recessus temporalis) i cały przedniogórny uchyłek (recessus antero-superior).

Na zdjęciu bocznem widać (p. fig. III), że tak jeden jak i drugi

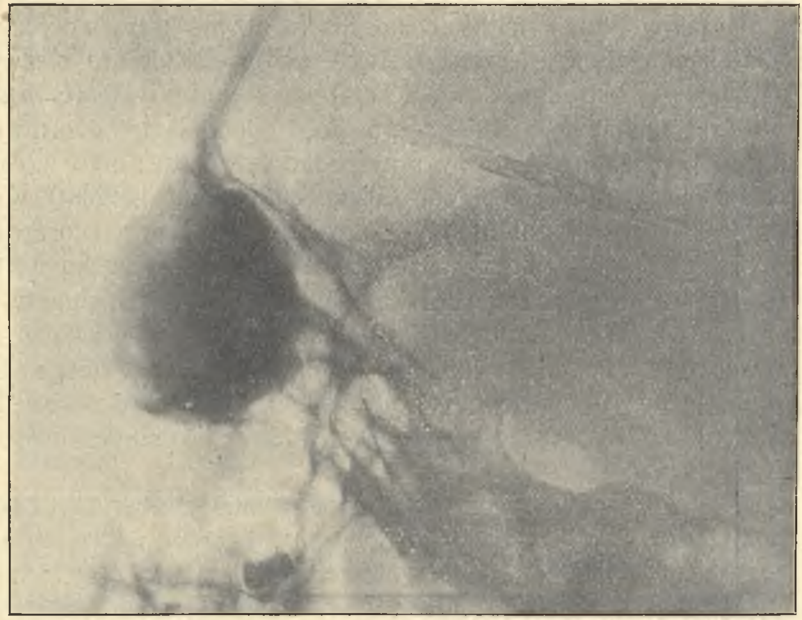


Fig. III. T. s. Zdjęcie jam bocznych i oczodołu z boku.

kostniak dotyka w tylno-górnej części tabula int. Wgłąb zaś oczodołu sięgają odnogi kostniaka aż do komórek sitowych tylnych w które są guzowato wtłoczone.

Z rozpoznaniem osteoma ethmoidale bilater. przystępujemy do operacji najpierw po stronie lewej w uśpieniu eterowem. Cięcie wzdłuż łuku brwiowego lewego, schodzące poza wewnętrznym kątem oka łukowato w dół jak do metody *Killiana*. Po odseparowaniu części miękkich ukazuje się przednia powierzchnia guza nierówna, przechodząca ku środkowi w kość sitową bez ostrej granicy. Po zdjęciu cienkiej warstwy okostnowej z samego guza oraz z przylegających doń kości brzegu oczodołowego stwierdza się częściowy brak

wewnętrznogórnej krawędzi oczodołu, wywołany uciskiem przez wspomniany guz. Nerw nadoczodołowy w tem miejscu jest również znacznie uciśnięty. Ściana dolna zatoki czołowej jest tylko w zewnętrznej swej części na przestrzeni około 1 cm.^{2} utrzymana a co więcej znacznie ścieńczała. Światło zatoki czołowej jest prawie całkowicie wypełnione przez kostniak. Próba obejścia go od góry zgłębnikiem nie udaje się. Zdłutowujemy górno-wewnętrzny brzeg oczodołu na przestrzeni kilku mm.^{2} w celu przedostania się na jego przyczep poczem idziemy dłutem na proc. nasalis front. tuż poza woreczkiem łzowym i medialnie w kierunku kości sitowej. Kość jest tu niezwykle twarda, daje się z trudnością odbić dłutem, a próby wyważenia guza na tępo nie udają się. Dopiero po dość głębokiem oddłutowaniu szerokiego przyczepu od strony przyśrodkowej udało się go wreszcie ruszyć z miejsca po uprzedniem odsunięciu (tępym hakiem) w dół i zabezpieczeniu (tamponem) treści oczodołowej. Przy wydostawaniu go na zewnątrz kierowałem się zdjęciem bocznem rentgena na którem widać, że kostniak ten dotyka tabula int. to też przypuszczając zrost w tem miejscu starałem się unikać ruchów wyważających ku górze i do tyłu a jedynie tylko przy pomocy zakrzywionego cienkiego elewatora jak do septum podważałem guz ten ku dołowi i na zewnątrz. Wreszcie przy pomocy dużych kleszczy kostnych udało mi się go wyciągnąć.

Guz ten o zarysach owalnych posiadał wymiary: 44 X 33 X 22 mm. ważył: 29,50 gr. Powierzchnia jego guzowata i gładka a tylko w miejscu przyczepu stwierdza się na przestrzeni mniejwięcej 13 mm.^{2} utkanie, gąbczaste o wyglądzie porowatym. W zatoce czołowej, w miejscu łożyska tegoż guza widać delikatną wyściółkę zanikłej śluzówki, która tylko w miejscu przyśrodkowo-górnego uchyłka jest nieco grubsza; uchyłek ten był wypełniony niewielką ilością białawej ciągnącej się wydzieliny, bakterjologicznie jałowej. W miejscu zrostu guza z tab. int. stwierdza się ubytek kości i obnażoną oponę twardą na przestrzeni 1 cm.^{2}. Opona w tem miejscu lśniąca, gładka nie wykazuje żadnych zmian. Łożysko zaś tego guza w obrębie oczodołu przedstawia ubytek na szerokiej przestrzeni w jego przyśrodkowej ścianie, sięgajacy w obręb komórek sitowych przednich i tylnych niemal aż do for. opticum. Powierzchnia łożyska gładka; w miejscu odsłoniętych komórek sitowych stwierdza się ścieńczałą wyściółkę tych zatok. Woreczek w całości nienaruszony również przyczepy mięśni rect. int., super. i trochlearis bez widocznych zmian, na dowód czego nie można było zauważyć przy badaniu początkowem jakichkolwiek za-

burzeń ruchowych gałki ocznej. — Ranę wytamponowano setonem z gazy jodoformowej, który wyprowadzono w dolnym kącie cięcia skórnego, w zewnętrzny zaś kąt wszyto cienki drenik, poczem brzegi rany zeszyto szwem ze silkwormu.

Następnego dnia ciepłota 38,4 C., lekkie bóle głowy, T. 96 n/m dobre. Piątego dnia przy zmianie opatrunku zdjęto szwy, zauważono lekki obrzęk i zaczerwienienie powieki górnej i okolicy nadoczodołowej. Podobny obrzęk zjawił się następnego dnia również po stronie prawej, wykazując lekka bolesność na ucisk. Po zastosowaniu okładów z płynu Burowa i zastrzyknięciu (2 c^3) propidonu obrzęk ten znikł całkowicie.

Dziesiątego dnia wyrezekowano w znieczuleniu miejscowem połowę muszli środkowej prawej oraz otwarto komórki sitowe przednie, dochodząc w ten sposób szeroko do dolnej części guza kostnego, który przy badaniu rynoskopowem wykazywał białawą i lśniącą powierzchnię. Dalszy przebieg bezgorączkowy.

Z końcem 3-go tygodnia przystąpiono do drugostronnego zabiegu wyłuszczenia kostniaka w uspieniu eterowem. Cięcie wzdłuż brzegu oczodołowego jak po stronie lewej. Po odsunięciu części miękkich wraz ze ścieńczalą okostną ukazują się zarysy kostniaka, na ogół nieco większego niż po stronie lewej o powierzchni nierównej lecz gładkiej, zrośniętego również na szerokiej przestrzeni z kością sitową. Przylegający doń brzeg oczodołowy wykazuje częściowy ubytek na przestrzeni 2 — 3 mm. zwłaszcza w górno-wewnętrznym odcinku. Ściana dolna uchyłka skroniowego zatoki czołowej jest znacznie ścieńczała.

W celu uruchomienia guza postępujemy jak przy pierwszej operacji, a mianowicie oddłutowujemy jego związek z proc. nasalis ossis front. i medialnie w kierunku kości sitowej, gdzie kość jest tak samo twarda i daje się z trudnością oddzielić. Po zdłutowaniu górnego brzegu oczodołowego na przestrzeni około 4 mm. oraz miejsca przyczepu guza odwewnątrz, wyważyłem go przy pomocy cienkiego elewatora nazewnątrz przy zachowaniu tych samych ostrożności jak po stronie lewej. Przy tej manipulacji nastąpiło pęknięcie na niewielkiej przestrzeni powięzi oczodołowej, przez który to otwór wydobyło się nieco tłuszczu oczodołowego. Otwór ten udało nam się dokładnie zeszyć cienkim katgutem.

Wydobyty guz (p. fig. IV) jest podobnie jak po stronie lewej kształtu owalnego o wymiarach: 43 X 36 X 24 mm. wagi 32,2 gr. o powierzchni silnie guzowatej, która wykazuje utkanie gąbczaste

(porowata powierzchnia) tylko w miejscu przyczepu. Łożysko tegoż guza w obrębie zatoki czołowej obejmuje prawie całkowicie jej światło,



Fig. IV. Oba kostniaki po wyłuszczeniu.

tylko od strony przyśrodkowej stwierdza się uchyłek przedniogórny, wyścielony ścieńczałą i delikatką śluzówką, zawierający niewielką ilość wydzieliny śluzowej. Uchyłek zaś skroniowy wielkości około 6 mm.[3] o wyściółce nieco grubszej zawierał drobną ilość takiej samej wydzieliny śluzowej bakterjologicznie jałowej.

W miejscu, odpowiadającem większej wypustce guzowatej górnej tegoż kostniaka, zwróconej ku tabula interna widać ubytek kostny a w nim oponę odsłoniętą na przestrzeni około 12 mm.[2] która miała wygląd gładki i lśniący. Ściana przyśrodkowa oczodołu przedstawia ubytek sięgający, jak po stronie lewej, przez wszystkie komórki sitowe aż do dziury wzrokowej od wnętrza zaś jamy nosowej oddziela ją tylko w tylnej części cienka blaszka kostna, ku przodowi zaś przylega bezpośrednio do woreczka łzowego, który nie wykazuje zewnętrznie żadnych zmian, brak też było w anamnezie skarg na stałe łzawienie.

Po oczyszczeniu i zrewidowaniu dokładnem całego pola operacyjnego zeszyto warstwę mięsną wraz z okostną szwem katgutowym, skórę zaś silkiem, w zewnętrzny kąt rany wszyto cienki drenik gumowy. Seton jodoformowy, wyściełający wnętrze całej jamy, wyprowadzono przez szeroką komunikację do nosa.

Następny opatrunek 5-go dnia, przyczem stwierdza się prawidłowy przebieg gojenia rany.

Dziesiątego dnia po tym ostatnim zabiegu zrobiono połączenie z nosem po stronie lewej przez odcięcie większej części muszli środkowej i otwarcie szerokie komórek sitowych okołoworeczkowych i lemieszowych (cell. praelacrym. et aggeris nasi.). Przez tak utworzony otwór wprowadzono przy każdej zmianie opatrunku zwitki

gazy jodoformowej, przetoka zaś w wewnętrznym kącie oka uległa zupełnemu zarośnięciu.

Po dalszych 2-ch tygodniach (t. j. w 4-tym od czasu wyłuszczenia) zlikwidowano ostatecznie sączkowanie, a poprzestano tylko na przepłókiwaniu tej jamy 3% rozczynem argyrolu od nosa. W miejscu cięcia skórnego cienkie blizny pod względem kosmetycznym bez zarzutu.

Badanie okulistyczne: przeprowadzone w tym czasie, wykazało wytrzeszcz gałek ocznych znacznie się zmiejszył exophtalmometrycznie $<\frac{17 \text{ mm.}}{19 \text{ "}}$, ruchomość gałek ocznych bez zmian. Rozstęp źrenic 62 mm. Reakcja źrenic na światło i przystosowanie dobra. Bystrość wzroku obustronnie 5/5. Dno bez zmian. Brak łzawienia. Na 3 dni przed zwolnieniem chorej z kliniki wykonano adenotomję w znieczuleniu miejscowem.

Badanie szczegółowe tych guzów na przekroju wykazało, że składają się one zasadniczo z trzech części: Najbardziej zewnętrzną jest ścieńczała otoczka łącznotkankowa, będąca zarazem okostną tegoż kostniaka, która w miejscach zagłębień i rowków na powierzchni guza jest znacznie grubsza. W niektórych tylko miejscach spotyka się w jej obrębie zachowany nabłonek walcowaty, liczne naczynia krwionośne miejscami z naciekiem drobnokomórkowym a tuż przy kości nieliczne osteoblasty.

Następną warstwą, obejmującą przeszło $^3/_4$ objętości całego guza, jest warstwa kostna zbita, w której spotykamy nieliczne kanały *Haversa*, biegnące w warstwach zewnętrznych równolegle do powierzchni, i te właśnie przypominają swoją budową i zbitością typ okostnowego procesu tworzenia się kostniaka, w głębszych natomiast warstwach mają one ułożenie bardziej promieniste. Hematoxyliną-eozyną barwi się kość ta przeważnie na kolor różowy z odcieniem lekko niebieskawym. Im bardziej kuwewnątrz spotykamy miejscami małe jamki kostne, wypełnione zbitą tkanką łączną i naczyniami. Jest to więc przejście warstwy sklerotycznej (c) (p. fig. V-ta) w gąbczastą (e) najbardziej wewnętrzną, która stanowi tu zaledwie $^1/_4$ objętości całego guza. Warstwa ta składa się z całego szeregu jamek szpikowych, wypełnionych tkanką łączną i naczyniami, dookoła których spotykamy niewielką ilość nacieku drobnokomórkowego. Ku środkowi jamki te stają się coraz to większe i są poprzedzielane beleczkami kostnemi różnej grubości i kształtu, ułożonemi miejscami bezładnie. W obrębie tych przegródek znajdujemy liczne włókna

zbitej tkanki łącznej, które krzyżują się tu w różnych kierunkach, oplatając leżące tu komórki łącznotkankowe kształtu wrzecionowatego z dużą ilością protoplazmy. O ile wspomniane beleczki kostne bar-



Fig. V. Przekrój przez kostniak lewy w miejscu przejścia warstwy zbitej w gąbczastą c: warstwa zbita e: beleczki warstwy gąbczastej Leitz 3 haem-eoz.

wią się hematoxyliną-eozyną na kolor niebieskawo-różowy, to warstwa ta odcina się od otoczenia swojem większem powinowactwem do barwików kwaśnych (eozyny). Tu i ówdzie na brzegach opisanych beleczek kostnych można spotkać grubsze falisto zdjęte włókienka, barwiące się podobnie jak tkanka kostna na kolor lekko fioletowy, są to włókienka *Sharpeya*, które stanowią przejście z warstwy kostnej przegródek w zbitą tkankę łączną szpiku danej jamki tej części gąbczastej kostniaka. Miejscami włókienka te oplatają komórki kościotwórcze, osteoblasty, rozmieszczone dość licznie na brzegach przegródek kostnych.

Prócz tego widzimy w zagłębieniach kostnych, ułożonych na przejściu warstwy zbitej we włóknistą przegródek części gąbczastej tego guza, duże komórki kształtu owalnego lub wielobocznego z kilkoma jądrami i znaczną ilością ziarnistej protoplazmy, są to oste-

oklasty, których niszczącej czynności jamki te zawdzięczają swe powstanie. Zaznaczyć tu jeszcze należy że dołkowate zagłębienia rezorbcyjne warstwy zbitej kostniaka spotyka się w większej ilości tam gdzie warstwa ta jest najgrubsza, w którą zagłębienia te wnikają miejscami na kształt kanalików. Oglądając pod silniejszem powiększeniem ich treść możemy się przekonać, że obok drobnych wypustek naczyniowych zawierają one znaczną ilość wspomnianych osteoklastów, które są tu otoczone jasnym rąbkiem bladoróżowo barwiącej się tkanki łącznej podścieliska. Cienka zaś warstwa kości, zwrócona ku światłu dołkowatego zagłębienia, barwi się słabiej hematoxyliną-eozyną, przez co odcina się wyraźnie od ciemno niebiesko zabarwionej warstwy zbitej kości. Jest to dowód na to, że ma tu miejsce obok wyraźnego procesu rezorbcyjnego także dekalcyfikacja, przez co daje się zauważyć niemal na całej przestrzeni to stopniowe przejście części brzeżnych kości w zbitą tkankę łączną szpikową, zawierającą naczynia krwionośne.—Jeżeli mamy odpowiedzieć na pytanie, do jakiego typu zawiązkowego należą pod względem genetycznym opisane kostniaki podkreślić raz jeszcze należy, że najprawdopodobniejsze wydaje mi się ich pochodzenie z odszczepionych zawiązków okostnowych, za czem przemawiają:

1) Stosunkowo znaczny rozrost części zbitej, która w zewnętrznych warstwach wykazuje budowę blaszkowatą w stosunku do części gąbczastej, wynoszącej zaledwie $^1/_4$ objętości całej części zbitej.

2) Ścisły związek tejże warstwy z okostną, która wnika we wszystkie rowki i zagłębienia powierzchni zewnętrznej kostniaka.

3) Brak promienistego ułożenia przestrzeni szpikowych w warstwie gąbczastej kostniaka, których obecność przemawiałaby (zdaniem *Sonnenkalba* i *Birch-Hirschfelda*) za jego enchondralnem pochodzeniem. Sam zaś proces bujania zawiązków okostnowych komórek sitowych jak również wzmożonej czynności osteoblastów, należy, wobec braku danych co do urazu, odnieść do ukrytego procesu zapalnego w komórkach sitowych, który był bezpośrednią przyczyną wytworzenia się kostniaków symetrycznych (po obu stronach) i identycznych pod względem budowy. Przypuszczenie to jest tem prawdopodobniejsze, że w uchyłkach znacznie zredukowanej jamy czołowej po obu stronach można było wykazać podczas operacji stan przewlekły zapalny ze zgrubieniem śluzówki, wyściełającej dany uchyłek oraz zalegającą w nich wydzielinę śluzową.

I-szy kurs dokształcający dla lekarzy specjalistów z Oto-Ryno-Laryngologji w Poznaniu od 17 — 30 czerwca 1935.

Myśl zorganizowania kursu dokształcającego diagnostyczno-leczniczego i operacyjnego z Oto-ryno-laryngologji dla lekarzy specjalistów przyjęta została przez ogół kolegów z wielkiem uznaniem, to też zbytecznem wydaje mi się udowodniać potrzebę jego istnienia. Ujęcie całokształtu dorobku naukowego danej specjalności bądź wyrobienie sobie krytycznej oceny co do wyboru metod postępowania leczniczego i operacyjnego da się z trudnością osiągnąć poza obrębem kliniki, stąd to urządzenie kursów dokształcających co pewien okres czasu staje się nieodzowną potrzebą dla każdego praktyka, a tem bardziej specjalisty. Kurs dokształcający z Oto-ryno-laryngologji, zainicjowany przez prof. Laskiewicza, zjednoczył licznych uczestników, którzy zjechali do Poznania ze wszystkich, nawet najdalszych rubieży Polski. Organizacja i strona dydaktyczna kursu osiągnęły swój efekt w zupełności. Wykorzystanie materjału klinicznego, dobór tematów i prelegentów, a wreszcie zajęcia praktyczne, połączone z ćwiczeniami na zwłokach, fantomie, bądź na żywym materjale doświadczalnym (tracheo-broncho-esofagoskopja na psach) stały na wysokości zadania i nie pozostawiały nic do życzenia.

W godzinach porannych odbywały się codziennie pokazy zabiegów operacyjnych większych z zakresu: otjatrji, rynologji i laryngologji, przy których asystowali uczestnicy kursu. Każdy etap poszczególnych zabiegów był dokładnie omawiany i ilustrowany sterelizowanemi kredkami odręcznie na serwetach w czasie operacji. Następnie demonstrowano bieżący materjał ambulatoryjny, przyczem ciekawsze przypadki omawiane były przez profesora w formie krótkich referatów ad hoc i objaśniane (obrazy oto-ryno i laryngoskopowe) odpowiedniemi rysunkami na tablicy. W godzinach popołudniowych miały miejsce zajęcia praktyczne z ćwiczeniami na zwłokach typowych zabiegów operacyjnych z Oto-ryno-laryngologji, poczem znów wykłady teoretyczne w klinice Otolaryngol. U. P. Z tych wymienić należy wykłady z dziedziny neurologji w odniesieniu do otjatrji i rynologji (Dr. Warpechowski), następnie chirurgji szyi, przełyku oraz zasady i technika przetaczania krwi (Doc. Skubiszewski), rentgenodiagnostyki ucha i nosa (Dr. Zakrzewski), powikłań ocznych i oczodołowych ze strony nosa (Dr. Iwaszkiewicz), leczenie wziewaniami i endokrynologji w O. R. L. (Dr. Małecki) wreszcie wad mowy i głosu (Dr. Łącz-



I-szy kurs dokształcający dla lekarzy specjalistów z Oto-Ryno-Laryngologji w Poznaniu od 17—30 czerwca 1935 r.

kowska). Po wyczerpaniu programu popołudniowego koło godziny 7-mej czy 8-mej odbywały się nadto ćwiczenia z zakresu badania narządu statycznego i słuchowego wraz z wykładem anatomji i fizjologji tych narządów oraz naprzemian ćwiczenia w endoskopji na psach pod kierunkiem profesora.

Podziwialiśmy wszyscy ten ogrom pracy, zasób energji i entuzjazmu, jakie wykazał kierownik kliniki Otolaryngol. U. P., dokładając wszelkich starań, by kurs ten postawić na wysokim poziomie naukowym. Istotnie dzielił się on ze swoimi słuchaczami wszystkiem chętnie, co mu dały wiedza i bogate doświadczenie kliniczne. To też żegnaliśmy go gorącemi słowy wdzięczności i uznania, wynosząc miłe wspomnienie oraz pełnię zadowolenia z dorobku naukowego, jaki osiągnęliśmy w ciągu tych dwuch tygodni.

Dr. *W. Gumiński* (Warszawa).

Streszczenia.

Twardziel.

Dr. WERNER ROTTER i *PENA CHAVARRIA:* Über Darmrhinosklerom (Zugleichein Beitrag zur Verbreitung des Rhinoskleroms in Mittelamerika). Virchovs Archiv 289 Band 1933.

Oddawna znane są przypadki twardzieli w Ameryce Środkowej, na co już przed 30 laty zwrócił uwagę Alvarez, podkreślając jej częstość w Guatemali i Sansalvadorze. Występuje przeważnie u tubylców indjan, których liczba jest tu znaczna. Mniej twardzieli jest w Costa Rica, gdzie indjan jest mało. Pierwsze przypadki w Costa Rica były spostrzegane w 1929 r. przez Pena Chavarria i Nauck'a: 5 przypadków w ciągu 4-ch lat. W ostatnich czasach autorowie spostrzegali jeszcze 4 przypadki, co wskazywałoby na zwiększenie się liczby zachorowań na twardziel w tym kraju. W 2 przypadkach była dokonana sekcja zwłok, przyczem w jednym z nich stwierdzono jako unikat twardzielowe schorzenie kiszek. Przypadek ten dotyczył 19-letniego robotnika rolnego z Nicaragua. W 1928 r. z powodu duszności dokonano mu rozcięcia tchawicy. Rurkę chory codziennie sam sobie wyjmował i oczyszczał i przy tej czynności raz doznał napadu duszności z następczem zejściem śmiertelnem. Na sekcji stwierdzono: w nosie na przegrodzie gwiazdziste blizny. Sluzówka gardła bez zmian. Nagłośnia, więzadła nalewkowo-nagłośniowe i gardłowo-nagłośniowe bardzo zgrubiałe, twarde pokryte gładką śluzówką. Mocne zgrubienie ścian krtani, strun prawdziwych i fałszywych, światło znacznie zwę-

żone, pod strunami na przedniej ścianie głęboko wciągnięte promieniste blizny. Tchawica w postaci sztywnej, trudno zginającej się rury ze ścianami grubości 0,7—1 ctm. grubości. Na przecięciu liczne blaszki chrząstkowe i kostne. Światło jej szerokości średnicy ołówka. Powierzchnia wewnętrzna pokryta miejscami szaremi brudnemi masami. Gruczoły szyjne niepowiększone. W górnych częściach płuc zmiany gruźlicze w postaci okrągłych częściowo, lub w kształcie liści koniczyny wyglądających gruzełków. Gruczoły dolne szyjne i tchawiczo-oskrzelowe zserowaciałe usiane szarożółtemi gruzełkami. Śledziona nieco powiększona. W ślepej i grubej kiszce, od zastawki Bauhina aż do zagięcia wątrobowego w części podśluzówkowej widać liczne półkuliste duże guzki średnicy 0,5 cm. Owrzodzeń nigdzie nie widać. Budowa drobnowidowa przedstawia liczne duże wodniczkowe komórki z jądrami piknotycznemi, występujące w postaci ognisk (kom. Mikulicza), liczne komórki plazmatyczne i limfoidalne, polimorfne leukocyty i eozynofile. Tkanka podzielona na mniejsze i większe części grubemi pasmami tkanki łącznej. Wszędzie widać rozsiane t. zw. komórki hyalinowe, napełnione jednolitemi kropelkami. W niektórych komórkach Mikulicza bezpośrednio pod śluzówką widać laseczki otoczkowe. W nagłośni liczne komórki plazmatyczne i nieco komórek Mikulicza. To samo w bardzo zgrubiałej ścianie tchawicy. Brak prawie zupełnie włókien sprężystych. Ten sam obraz w oskrzelach, tylko więcej tu jeszcze komórek Mikulicza. Gruczoły szyjne zmienione gruźliczo bez śladu twardzieli.

Autor uważa za ważny fakt brak zmian twardzielowych w gruczołach. Objaw ten charakterystyczny zdaniem jego dla twardzieli objaśnia rzadkość twardzielowych schorzeń kiszkowych. Wystąpienie twardzieli w ślepej kiszce w danym przypadku objaśniają autorowie dłuższym pobytem mas kałowych w tem miejscu i większą z tego powodu łatwością zakażenia. Dalej autorowie zastanawiają się, od czego zależy mniejsza lub większa liczba komórek Mikulicza, które zdaniem ich należy uznać za pochodzące z komórek plazmatycznych. Według ich mniemania liczba komórek Mikulicza będzie tem większa, im ostrzej i im szybciej będzie się rozwijać sprawa twardzielowa. W danym przypadku najwięcej było komórek Mikulicza w guzkach kiszkowych, mniej było ich w oskrzelach, a najmniej w tkance nagłośniowej.

W innym przypadku, gdzie sprawa zatrzymała się w rozwoju, były przeważnie komórki plazmatyczne. Kiedy znowu nastąpiło obostrzenie i pogorszenie, okazało się, że w wyciętym kawałku przeważały komórki Mikulicza. Niekiedy trudno ich się doszukać; wówczas rozpoznanie trzeba stawić na podstawie komórek hyalinowych i plazmatycznych.

Dla postawienia rozpoznania bakterjologicznego autorowie biorą krew z głębi naciętej tkanki twardzielowej, uprzednio doskonale zdezynfekowanej zapomocą igły platynowej i w ten sposób unikają zanieczyszczenia.

J. Szmurło.

W. DROBOTKO, S. RUCZKOWSKIJ, S. DJACZENKO, A. KORŻYŃSKIJ. Matierjały ekspiedicji po izuczeńju skleromy na Wołyni. Żurnał usznych, nosowych i gorłowych bolezniej. Tom 12 Nr. 4 1935.

Autorowie podają wyniki ekspedycji, której zadaniem było zbadanie pod względem epidemjologicznym kilku siół na Wołyniu gdzie przedtem zarejestrowano przypadki twardzieli.

Badania górnych dróg oddechowych w kierunku twardzieli dokonywał specjalista otolaryngolog według ustalonego schematu. Badania bakterjologiczne i serologiczne polegały na pobraniu śluzu z nosa i jamy nosowogardłowej dla wykrycia bakteryj otoczkowych, i na pobraniu krwi w celu wykonania odczynu Bordet-Gengou. Niestety opór ludności przeciwko pobieraniu krwi zmusił ekspedycję do zaniechania tego odczynu. Zbadano 4 sioła: w trzech wszystkie zamieszkałe rodziny, w dwuch zamierzone zbadanie wszystkich członków t. z kołchozu udało się wykonać tylko częściowo. Oprócz tego zbadano trzy komuny dziecięce i uczniów jednej szkoły. W 17 rodzinach ustalono 18 chorych na twardziel gardła lub jamy nosowogardłowej z objawami zanikowego nieżytu nosa, odpowiadającemi wg autorów obrazowi ozeny. Spośród pozostałych 44 osób u 14 stwierdzono przewlekły lub zanikowy nieżyt nosa.

Badanie warunków epidemjologicznych nie pozwoliło autorom uzależniać twardzieli od stanu higjeny, ponieważ twardziel zdarzała się zarówno u zamożniejszych, jak i u biedniejszych mieszkańców, mieszkających w gorszych lub lepszych warunkach sanitarnych.

Z wziętego od 62 osób sluzu w 51 przypadku zrobiono posiewy, które w 13 przypadkach dały wzrost laseczek otoczkowych, przyczem tylko w dwuch posiewach były laseczki Frischa, w 3-ch las. Friedländera w pozostałych b. mucosus capsulatus sam lub z bac. Friedländera.

Z 252 zbadanych dzieci u 75 znajeziono zmiany chorobowe w nosie lub w gardle, u 14 znaleziono w posiewach bakterje otoczkowe. Tylko w jednej z 17 rodzin z chorymi twardzielowymi stwierdzono dwie osoby, dotknięte twardzielą, co wskazuje na rzadkość rodzinnych ognisk twardzieli. Autorowie podkreślają jeszcze częstość występowania otoczkowców u osobników ze zmianami chorobowemi śluzówki górnych dróg oddechowych, co daje powód do przypuszczenia, że twardziel łatwiej rozwija się na chorej sluzówce.

J. Szmurło.

Gruźlica.

MILSZTEJN i PUGACZ. Doświadczalna gruźlica dróg oddechowych. (Wiestnik Sowieckoj Oto-rino łaryngołogii Nr. 3. 1934).

Istnieje kilka dróg, któremi laseczka Kocha może zakażać górne drogi oddechowe, szczególnie krtań. Najbardziej rozpowszechnionem jest zdanie, że zakażenie krtani powstaje dzięki anatomicznej i fun-

kcjonalnej budowie, krtań jest locus minoris resistentiae w czynnej gruźlicy płuc. Są więc różne drogi zakażenia: 1) przez zetknięcie, 2) drogą limfatyczną, 3) drogą krwionośną. Niniejsza praca eksperymentalna może być podzielona na 2 części: I. Rezultaty doświadczalnego zakażenia laseczką Kocha: a) przez zetknięcie i b) drogą krwionośną. II. Wyjaśnienie roli układu nerwowego w procesie zakażenia gruźlicą. Doświadczenia robiono na królikach; używano emulsji z osłabionych kultur laseczek Kocha. Ad. I. a) Zakażenie przez zetknięcie: Królika uśpiono, dokonano tracheotomji i wprowadzono emulsję z laseczek Kocha na tylną ścianę krtani; skórę w linji cięcia zaszyto. Tak autorowie zakazili 14 królików. W 9 przypadkach otrzymali schorzenia narządów oddechowych, przyczem w 2 schorzenie tylko krtani i tchawicy, w 1 tylko krtani i płuc, w reszcie przypadków — krtani, tchawicy i płuc; w 4 przypadkach rezultaty ujemne. Reasumując I doświadczenia, stwierdzili, że proces obejmował najczęściej jednocześnie krtań, tchawicę i płuca, rzadziej tylko krtań i tchawicę i tylko w 1 przypadku krtań i płuca. Ad I b). Zakażenie drogą krwionośną. Doświadczenie na 15 królikach; do art. carotis communis, wprowadzono emulsję z osłabionych laseczek Kocha. Na 15 przypadków: w 7 schorzenia krtani i płuc, w 1 tylko krtani, w 3 tylko płuc, w reszcie przypadków żadnych zmian. Ad II. Rola układu nerwowego w zakażeniu gruźlicą. Autorowie kierowali się wskazówkami Sperańskiego; w/g niego wszystkie patologiczne procesy zależą od układu nerwowego. Spiritus movens jest układ uerwowy, tak więc dla przykładu Sperański patrzy na gruźlicę, jako na rezultat działania laseczek Kocha na komórkę nerwową i jako na wynik szeregu odbytych, złożonych procesów wewnątrz układu nerwowego Układ nerwowy zmieniając się, może przekształcić zaszłe zmiany w dowolnych tkankach organizmu. Autorowie rozbili swoje doświadczenia, dotyczące układu nerwowego, na serje: a) zakażali króliki drogą krwionośną i przez zetknięcie, przecinając n. laryngeus sup. Doświadczenia na 6 królikach. We wszystkich przypadkach zakażono tylko płuca. b) Nie przerywali normalnego nerwowego połączenia, lecz odwrotnie wzmacniali warunki przewodnictwa i pobudliwości centralnego systemu nerwowego. W tym celu robili punkcję podpotyliczną (suboccipit.), zakażając jednocześnie ustrój drogą przez zetknięcie i krwionośną. W wyniku: zakażenie hematogenne dało brak zmian w krtani, zakażenie przez zetknięcie—rezultaty dodatnie w krtani, tchawicy i płucach. c) Wprowadzali emulsję z las. Kocha α) bezpośrednio do n. laryngeus sup., przyczem w 2 przypadkach β) dołączyli do tego punkcję podpotyliczną. Ad α) zmiany gruźlicze tylko w płucach; ad β). W tchawicy i płucach postać gruźlicy prosówkowa.

Wnioski: I. Największa liczba dodatnich rezultatów przy zakażeniu przez zetknięcie, nieco mniej — drogą krwionośną. II. Chociaż w większości przypadków gruźlicy zajęte były płuca, to jednak otrzymali również schorzenia tylko krtani i tchawicy. III. T. B C. przez zetknięcie daje szybko zmiany na powierzchni błon narządów oddechowych. Przy użyciu drogi krwionośnej sprawa przez dłuższy czas

toczy się w głębi tkankek. IV. Przy przerwie łączności nerwów danego narządu z centrum układu nerwowego, ani zakażenie przez zetknięcie, ani drogą krwionośną zmian gruźliczych w odnośnych narządach nie dały. V. Zakażenie i punkcja podpotyliczna dały mocno wyrażone zakażenie dróg oddechowych. *P. Czeladzin.*

KORNMANN i BORZIM. O wpływie phrenicoexhairezy na stan krtani u chorych na gruźlicę płuc. (Żurnał usznych, nosowych i gorłowych bolezniej. Nr. 4, tom 11, 1934).

Wobec sprzecznych poglądów na znaczenie wyrwania nerwu przeponowego w gruźlicy, autorowie postanowili wyjaśnić: 1) czy zabieg ten nie usposabia do zmian gruźliczych w krtani, 2) jakie są zmiany procesu gruźliczego do i po nim, 3) czy po wyrwaniu nerwu przeponow. nie zjawiają się na błonie śluzowej krtani jakiekolwiek zmiany naczynioruchowe w związku z naruszeniem nerwów współczulnych (rami communicantes). Badano 20 osób, przyczem okazało się, że: 1) po operacji u 14 chorych z ciężkiemi zmianali w płucach nie stwierdzono zmian na błonie śluzowej krtani będącej przed zabiegiem w stanie normalnym, 2) w dalszych dniach nie stwierdzono żadnych zmian w krtani, pomimo że proces w płucach pozostawał czynnym, 3) w 6 przypadkach, w których przed operacją stwierdzono oprócz zmian w płucach także gruźlicę krtani, wyraźnych zmian ze strony układu naczynioruchowego stwierdzić nie udało się. 4) W tych wypadkach, gdzie po phenicoexhairezie nastąpiła ogólna poprawa, wyraźnej poprawy ze strony krtani nie stwierdzono 5) jednocześnie tam, gdzie po chwilowej ogólnej poprawie było pogorszenie, jednoczesnego pogorszenia w krtani również nie spostrzeżono.

W wyniku należy powiedzieć, że wyrwanie nerwu przeponowego bezpośredniego wpływu, ani na stan aparatu naczynio-ruchowego krtani, ani też na pojawienie się lub pogorszenie już obecnej gruźlicy, w wypadku autorów nie miało; natomiast pogorszenie lub polepszenie już istniejących krtaniowych gruźliczych procesów trzeba związać z odpowiedniemi znacznemi zaburzeniami ogólnego stanu organizmu. Stąd t. b. c. krtani nie jest wskazaniem, ani też przeciwskazaniem dla dokonania zabiegu. Wskazówką są płuca.

P. Czeladzin.

M. MIELESZKIEWICZ, M. TRYUS, W. HOLEMAN, A. KLEBANOWA i A. HOLEMANA, Bakterjemja w gruźlicy krtani i płuc. „Żurnał usznych nosowych i gorłowych boleźniej". 1935 r. t. 12 Nr. 3.

Autorowie badali krew chorych na gruźlicę krtani w kierunku laseczek Kocha. Badania przeprowadzali zapomocą posiewów krwi częściowo oryginalną, częściowo zmodyfikowaną metodą Lewensztejna. Jako pożywkę używali podłoża Lewensztejna i podłoża Lubenau'a. Ponadto zastrzykiwano badaną krew morskim świnkom. Badania dotyczyły naogół 464 chorych na gruźlicę, w tem 83 chorych na gruźlicę krtani. Autorowie podają jedynie wyniki badań tej ostatniej

grupy. Byli to przeważnie chorzy, wykazujący oprócz zmian gruźliczych w krtani także daleko posunięty proces gruźliczy w płucach, nerkach lub innych narządach. Śmiertelność wśród nich wynosiła przeszło 50%. Wyniki badań były następujące: wynik dodatni otrzymano: — z posiewu w 6 przypadkach, zaś po zastrzyknięciu krwi morskim świnkom — w 3 przypadkach, co łącznie daje 9 wyników dodatnich na 83 badania chorych t. j. 10,8%. W innej serji badań autorowie po zastrzyknięcju krwi chorych 22 morskim świnkom otrzymali wynik dodatni w 5 przypadkach t. j. w 22,7%. Autorowie wnioskują, że bakterjemja w gruźlicy naogół nie jest ziawiskiem częstem oraz że zakażanie zwierząt jest narazie czulszą metodą dla wykazywania bakterjemji gruźliczej aniżeli posiewy.

B. Pružański.

N o s.

W. UNDRYC i R. ZASOSOW. O wpływie nadmiernej szerokości nosa na narząd oddechowy. „Żurnał usznych, nosowych i gorłowych bolezniej" 1935 r., t. 12, Nr. 3.

Autorowie postawili sobie za zadanie zbadać doświadczalnie wpływ nadmiernie szerokiego nosa na ustrój. W tym celu własną metodą zoperowali 19 psów, usuwając im małżowiny nosowe czy to z jednej, czy z obu stron. 2 psy padły po miesiącu wskutek powikłania przebiegu pooperacyjnego ropnem zapaleniem nosa i odoskrzelowem zapaleniem płuc. Pozostałe psy zabito w różnych terminach w stanie zupełnego zdrowia; najdłuższy okres obserwacji wynosił 10 miesięcy. Obserwacje psów podzielono na 3 serje. W I serji chodziło o poznanie zmian morfologicznych zarówno w jamie nosowej, jak i w innych narządach: w migdałkach, w płucach i oponach mózgu. W jamie nosowej u jednego psa w miesiąc, a u drugiego w 10 miesięcy po operacji nie znaleziono żadnych zmian poza małemi ogniskami drobno-komórkowego nacieczenia pod nabłonkiem, wskazującemi na nieżytowe zapalenie śluzówki; w migdałkach i oponach mózgu żadnych zmian patologicznych nie stwierdzono. Największe zmiany okazały się w plucach, gdzie u psów zabitych już po miesiącu stwierdzono obecność obfitych złogów pyłu węglowego, zwłaszcza w warstwach okołooskrzelowych i okołonaczyniowych, a także pod opłucną. Zmian zapalnych przytem nie było. U psów kontrolnych nieoperowanych zapylenie płuc było nieporównanie mniejsze. O ile chodzi o wpływ na wzrost, dwoje szczeniąt z jednego pomiotu — operowanych nie wykazało po 6 miesiącach wybitniejszych zaburzeń w porównaniu z trzeciem kontrolnem nieoperowanem szczenięciem, które pochodziło z tego samego pomiotu.

W II serji doświadczeń autorowie umieszczali psy operowane i kontrolne w komorze zakopconej na 30 minut i po następnych 30 minutach je zabijali Płuca psów operowanych zawierały 3 do 5 razy więcej sadzy niż kontrolnych. Następnie autorzy starali się ilościowo określić stopień zapylenia płuc przez wprowadzenie otwartego

końca koniometru Owensa do rozciętej tchawicy psa, który miał usunięte muszle nosowe z jednej strony i oddychał naprzemian stroną zdrową i operowaną. Cząsteczki pyłu poprzez nos, krtań, rozciętą tchawicę i przyrząd Owensa trafiały na szkiełko przedmiotowe i następnie były liczone. Liczba cząsteczek pyłu w laboratorium w pobliżu pyska psa wynosiła 468 w 1 cm^3. Przy oddychaniu wyłącznie stroną operowaną — liczba cząsteczek pyłu w tchawicy wynosiła 161 w 1 cm^3 t. j. 34% liczby pierwotnej; przy oddychaniu wyłącznie stroną zdrową liczba cząsteczek równała się 123 w 1 cm^1 czyli 26%. Przy oddychaniu zaś wyłącznie jamą ustną liczba cząsteczek w tchawicy wynosiła 189 w cm^3 czyli 40% liczba zawartej w powietrzu otaczającem W III serji autorzy badali u operowanych psów czynność naczynioruchową nosa; czynność ta okazała się wybitnie upośledzona, co wskazuje na ścisły związek tej czynności z kurczliwemi muszlami nosowemi. W wywodzie końcowym autorzy domagają się dokładnego badania nosa u pracujących w atmosferze kurzu z uwzględnieniem jego wydajności w zatrzymywaniu cząsteczek pyłu.

B. Prużański.

A. REJNUS. Niedorozwój płciowy w ozenie „Żurnał usznych nosowych i gorłowych bolezniej 1935 r., t. 12, Nr. 3.

Biorąc pod uwagę teorję o związku ozeny z niedorozwojem płciowym, autor badał u szeregu chorych na ozenę stan kośćca, którego rozwój pozostaje w korelacji z czynnością wewnątrzwydzielniczą gruczołów płciowych. Badanie obejmowało rentgenogramy dłoni i stawu promieniowonadgarstkowego 25 chorych na ozenę, w tem 20 kobiet i 5 mężczyzn. Wiek chorych wahał się między 26-ym a 66-ym rokiem życia. Umyślnie wybrano chorych tylko powyżej 25 lat, gdyż w tym wieku normalnie proces kostnienia na pograniczu między trzonem a nasadą kości długich jest już ukończony. U 14 chorych stwierdzono poprzeczne pasma niedostatecznego zwapnienia w obrębie warstw pogranicza pomiędzy nasadą a trzonem kości promieniowej i I kości śródręcza. W 22 przypadkach kości były cienkiej delikatnej budowy, zaś u wszystkich chorych powyżej 35 lat, u których występowały poprzeczne pasma niedostatecznego zwapnienia, stwierdzono jednocześnie objawy jakby „zużycia“ kości w postaci stępienia kątów drugich falang II i V palca. Wszystkie te objawy świadczą, zdaniem autora, o pewnej hypofunkcji gruczołów płciowych u chorych na ozenę. *B. Prużański.*

U c h o.

K. BECK. O operowanym przypadku perlaka pierwotnego u szczytu piramidy kości skalistej. Zeitschr. f. Hals, Nasen una Obreuheilh. B. 37, H. 2, s. 117—121. 1934.

Po zaznaczeniu rzadkości występowania perlaków pierwotnych u szczytu piramidy kości skalistej (jeden taki przypadek opisał do-

tychczas tylko Lehmann) autor podaje wyczerpujący opis własnego przypadku. Chora lat 20, źle słyszy prawem uchem od ½ roku, ostatnio zauważyła porażenie prawej połowy twarzy. Prawa błona bębenkowa bez zmian, lewa wykazuje suchą perforację centralną i złogi wapnia. Słuch: prawostronnie 0, lewostronnie — nieznaczne przytępienie z objawami zajęcia ucha środkowego. Próby obrotowa i kaloryczna wskazują: lewy błędnik prawidłowy, prawy—nie reaguje. Przy chodzeniu chora zbacza wprawo. Neurologicznie: niedowład nerwu twarzowego prawego. Odczyn Wassermanna — ujemny. Rentgenogramy prawej piramidy według Stenversa oraz w pozycji czołowo-potylicznej wykazują zupełny brak rysunku kostnego piramidy, począwszy od szwu klinowopotylicznego aż do przewodu słuchowego wewnętrznego. Dokonano operacji z przebiegiem następującym: Wyrostek sutkowy prawy bez zmian patologicznych. Oddzielając oponę i starając się zachować błędnik, posuwano się wzdłuż krawędzi piramidy, gdzie na czwartym centymetrze natrafiono na perlak, który zaczęto wydobywać łyżeczką. Podczas usuwania błony macierzystej (matrix) perlaka wskutek braku należytego doń dostępu i wyglądu uszkodzono w jednem miejscu oponę twardą; spowodowało to obfity wypływ płynu mózgowordzeniowego, który utrudnił dalsze wydobywanie otoczki perlaka. W przebiegu pooperacyjnym wystąpiły przemijająco objawy oponowe, które ustąpiły po parokrotnem dolędźwiowem zastrzyknięciu acetylenu. Po blisko 6 tygodniach chorą wypisano z kliniki. Po paromiesięcznej elektryzacji niedowład nerwu twarzowego tylko lekko zaznaczony.

Autor liczy się z możliwością odrośnięcia perlaka z pozostawionych części otoczki, choć nie wyklucza także możliwości ich zwapnienia. Aby zabezpieczyć się przed nawrotem należy, zdaniem autora, stworzyć sobie w podobnych przypadkach większy dostęp do perlaka przez poświęcenie błędnika.

W załączeniu: odbitka rentgenogramu prawej piramidy według Stenversa. *B. Prużański.*

QUIX. Kilka uwag w sprawie rokowania i leczenia w zapaleniu błędnika. (Ann. d'Otolar 1935. N. 8).

Autor odróżnia następujące cierpienia błędnika: 1) obrzęk — t. zw. hydrops labyrinthi, 2) zapalenie surowicze—labyrinthitis serosa, 3) ropne zapalenie — lab. purul. (konieczna jest obecność drobnoustrojów), 4) martwica błędnika — labyr. necrotica. Opierając się na badaniach anatomo-patologicznych a. uważa, że objawy kliniczne nie zawsze odpowiadają zmianom anatomicznym błędnika: u chorych, którzy za życia wykazywali obraz całkowitego porażenia błędnika, badanie histologiczne błędnika stwierdzało istnienie w nim obrzęku lub surowiczego zapalenia, natomiast a. spostrzegał przypadki, gdzie za życia notowano objawy podrażnienia ucha wewnętrznego, a preparat anatomiczny błędnika wykazywał nekrozę. To pozwala a. przypuszczać, że objawy podrażnienia lub porażenia błędnika są pochodzenia toksycznego. Za tem przemawiają, zdaniem a., przypadki wyleczenia,

w których dokładne badanie ucha wewnętrznego pozwala zwykle ustalić stopniową poprawę lub powrót czynności błędnika. Narząd słuchu jest bardziej wrażliwy na czynności toksyczne od przedsionka, a to ze względu na gorsze odżywianie.

Po tych rozważaniach a. przechodzi do omówienia wskazań do otwarcia błędnika. Ponieważ w zakażeniu opon z błędnika główną rolę odgrywają drogi chłonne, normalny zaś ruch wchłonki zabezpiecza przed przenikaniem drobnoustrojów z błędnika do czaszki, a. uważa labyrinthectomię za zabieg wyjątkowy. Należy błędnik pozostawić w spokoju, bez różnicy, czy mamy przed sobą sprawę w błędniku, powstałą w ostrem ropieniu ucha, czy w przewlekłem. Nakłucia lędźwiowe lub podpotyliczne są wskazane.

Dopiero zjawienie się objawów oponowych daje nam wskazania do otwarcia błędnika. Autor jest zwolennikiem metody Hautant'a. Szerokie otwarcie błędnika, np. metodą Neumann'a, pozostawia autor dla przypadków ropnia móżdżku pochodzenia błędnikowego, by ułatwić dostęp do ropnia.

Wąsowski.

O C E N Y.

Prof. Dr. Jan Szmurło. **Choroby nosa i jamy nosowo-gardłowej.** Podręcznik dlu lekarzy i studentów. Wydanie drugie. (Uzupełnione i rozszerzone).

Drugie wydanie podręcznika można określić jako nowe wydanie różniące się *wydatnie* od pierwszego.

Gdym przed 9-ciu laty pisał ocenę pierwszego wydania, miałem nadzieję, że wkrótce będą napisane dalsze działy naszej wielkiej specjalności — i nie omyliłem się, gdyż, w rzeczy samej, prof. Szmurło w roku 1930 napisał podręcznik „Choroby jamy ustnej, gardła i przełyku", w roku 1931 — „Choroby krtani i tchawicy", a w roku 1933 — „Podręcznik o chorobach ucha". Obecne, drugie wydanie „Podręcznika chorób nosa" stanowić będzie dla słuchaczy naszych uniwersytetów wysoce wartościowe studjum w tej specjalności.

Muszę podkreślić, na samym wstępie, że podręcznik wzbogacił literaturę specjalną, pracą pierwszorzędnego znaczenia, i nie ulega dla mnie wątpliwości, że przetłumaczony na języki zachodnio europejskie znajdzie olbrzymi pokup wśród lekarzy i studentów zachodniej Europy. Autor, nadzwyczaj treściwie, podaje nam obraz anatomiczny nosa i jamy nosowo-gardłowej, zilustrowawszy wspaniałemi rysunkami, wziętemi z najlepszych dzieł i atlasów, oraz własnemi. Również fizjologja i patologja bardzo dokładnie jest oddana. Dział, traktujący

badanie nosa daje nam jaknajdokładniejsze pojęcie o sposobach i narzędziach, używanych w tym celu. Symptomatologja zaś, i djagnostyka uwzględnia wszystkie objawy podmiotowe ogólne i miejscowe, jako też objawy podmiotowe w sferze węchowej. Objawy przedmiotowe ogólne, a także miejscowe, drobiazgowo są opisane i przeto *nie pozostawiają nic a nic do życzenia* w dokładnym poznaniu symptomatologji i djagnostyki chorób nosa.

Terapja ogólna jest obszernie traktowana, zaś rozdział, traktujący o związku cierpień nosa z zaburzeniami w innych narządach, jest podany w bardzo dokładny sposób z wielką znajomością rzeczy.

Dalsze podrozdziały terapji ogólnej, dają pełny obraz leczenia jam nosowych, jako to: profilaktyka, oczyszczanie nosa, przemywania, autor mówi o płynach, używanych do przemywań, o niebezpieczeństwach przemywań nosa i o ostrożnościach, które należy przytem zachować, o oczyszczaniu zapomocą tamponowania, omawia stosowanie lekarstw płynnych, wkraplanie, wlewanie i wciąganie do nosa płynów, oraz pendzlowanie skóry wejścia i śluzówki nosowej. Następnie jest mowa o przypalaniu śluzówki nosa środkami chemicznemi, żegadłem galwanicznem i stosowaniu pętli galwanicznej. Dalej jest mowa o elektrolizie, o diatermji i o elektrokoagulacji, potem idzie rozdział o operacjach nosowych oraz jaknajdokładniejsze objaśnienia o znieczulaniach miejscowych i ogólnych (do operacji), dalej przygotowania do operacji: aseptyka i antyseptyka w operacjach wewnątrznosowych kończą ten rozdział. Autor uwzględnia wszystkie fizyczne metody lecznicze, opisując masaż wibracyjny, leczenie gorącem powietrzem, gorące kąpiele świetlne, rentgenoterapję, stosowanie promieni radu i mezotoru, lampę finsenowską, lampę kwarcową i lampę łukową, i kończy ten rozdział opisem leczenia: ogólnego i wodami mineralnemi.

Część szczegółowa podręcznika jest obszernie traktowana i tu z każdego poszczególnego rozdziałn, widać bogate doświadczenie kliniczne autora. Nasamprzód opisuje zboczenia w budowie zewnętrznej nosa i leczenie chirurgiczne tych zboczeń i zniekształceń oraz parafinoplastykę.

Zboczenia w budowie wewnętrznej nosa mogą być wrodzone lub nabyte, zaś leczenie wszystkich tych spraw, jako to zrostów w poszczególnych częściach jam nosowogardłowych, mogą być tylko operacyjnie traktowane, również jak wszelkie zboczenia przegrody nosowej. O leczeniu skrzywień przegrody autor mówi nieco obszerniej, podawszy metody i narzędzia, potrzebne do tego celu, poczem

następują opisy nieprawidłowości w budowie bocznej ściany nosa, i sposobów ścinania przerostów małżowiny środkowej i dolnej. Rozdział traktujący o chorobach skóry nosa i wejścia nosowego, daje opisy rumienia przelotnego, trądzika, trądzika różowatego, pospolitego i krostkowego. Poczem następuje opis łojotoku, i odmrożenia, pryszczycy wejścia nosowego, figówki, i wrzodzianki.

Wszystkie zapalenia dzieli autor na ostre i przewlekłe.

Zapalenia ostre dzieli autor na: powstałe wskutek zakażenia, powstałe wskutek podrażnień chemicznych i fizycznych i powstałe wskutek bodźców uczulających. Zapalenia przewlekłe dzieli autor na proste i zakaźne, pierwsze w zależności od zmian anatomicznych dzieli na: Nieżyt przewlekły zwykły, Nieżyt przewlekły przerostowy, Nieżyt przewlekły zanikowy i jego odmianę, Nieżyt przewlekły zanikowy cuchnący (ozaena). Zapalenia zakaźne przewlekłe dzieli autor na: gruźlicze, trądowe, przymiotowe, twardzielowe i pęcherzycowe.

Według wyżej podanego podziału na: zapalenia ostre i przewlekłe, autor opisuje poszczególne postaci i zastanawia się nad każdą oddzielnie, dając bardzo trafne cechy chorobowe oraz leczenie, tychże. Nad niektóremi postaciami dłużej się zatrzymuje, jakoto: ostre zapalenie śluzówki u osesków, ostre zapalenie w błonicy obszerniej są opisane.

Leczenia tych wszystkich postaci podane są w opisach.

Na uwagę zasługuje, że autor podał opis ostrych zapaleń śluzówki nosa, powodowanych przez bodźce chemiczne lub też wskutek podrażnienia ciałami stałemi i bodźcami fizycznemi. Tych postaci nie znajdujemy opisanych w innych podręcznikach. Jeden rozdział również poświęca autor opisowi **nieżytu siennego,** bardzo dokładnie i bardzo treściwie. Ten dział kończy się opisem ropnego, podśluzowego zapalenia wnętrza nosa oraz ropnia przegrody.

W rozdziale o przewlekłych zapaleniach śluzówki nosa, autor podaje opisy prostego nieżytu przewlekłego, przerostowego, zanikowego, zanikowego smrodliwego. W sprawie tych cierpień, zwłaszcza ostatniego, cytuje zdania niektórych lekarzy jak to: Jurasza, Sędziaka, Moureta, Taptasa, Vincenta, Leroux, Costiniu, Laskiewicza, i innych, których to zdania podaje dosłownie. Słuszna jest uwaga samego autora, że etiologja ozeny jest dotychczas ciemną. Bardzo obszernym opisem ozeny i leczeniem tejże, autor kończy ten ciekawy rozdział. Następny rozdział zawiera opis, objawy, przebieg, różniczkowe rozpoznanie oraz leczenie wszystkich postaci **gruźlicy** nosa, i również obszernie traktuje przymiot nosa i jamy nosowogardłowej. Twardziel nosa jest bardzo treściwie opisana.

W rozdziale traktującym **nowotwory** nosa, autor opisuje typy łagodnych nowotworów nabłonkowych i łącznotkankowych, wraz z opisem operacyjnych zabiegów. Guzy złośliwe, mięsaki i raki nosa, zajmuja rozdział niezbyt obszerny zaś oparcie o statystyki Schmidta i Sędziaka jest już nieco przestarzałe. Leczenie tychże też w krótkości jest podane. O ciałach obcych, o pasożytach roślinnych i zwierzęcych znajdujemy opis w krótkości podany. Wysoce pożyteczny rozdział, traktujący o tak często występującym **krwotoku nosowym** wraz z jaknajdokładniejszym podaniem leczenia, przyniesie pożytek każdemu czytającemu lekarzowi. Rozdział ten zasługuje na specjalne wyróżnienie. W dalszym ciągu autor opisuje nerwice nosowe, pochodzenia węchowego, nerwice czuciowe oraz leczenie tychże. Opis urazu nosa, kończy ten rozdział.

W opisach cierpień **zatok bocznych nosa,** autor podaje wszystkie objawy oraz sposoby badania tychże, a także leczenie ostrych i przewlekłych postaci. Oddzielnie opisuje wszelkie zapalenia zatok szczękowych, zatoki czołowej, zatoki sitowej i klinowej. Autor uwzględnia wszystkie metody operacyjne nad zatokami, podaje opis instrumentarium, oraz bardzo wyraźne rysunki, dotyczące tych spraw.

Oddzielny rozdział stanowią opisy zapalenia zatok bocznych u dzieci. Powikłania w ropnych zapaleniach zatok bocznych nosa zależne są według autora od warunków anatomicznych, od złośliwości zarazka, od osłabionej odporności ustroju, od obfitej ilości ropy, od urazu ścian zatoki podczas badania. Powikłania mogą być: ze strony oka, jako ropień zewnątrzoponowy, jako ropień mózgu, jako zakrzep zatoki jamistej, i jako ropne zapalenie opon mózgowych. Oddzielnie opisuje autor śluzowiak zatok bocznych nosa, torbiel zatoki szczękowej, torbiele przynosowe, oraz cierpienia przewodu i worka łzowego.

Sprawom zapalnym w jamie nosowogardłowej poświęca autor ostatni rozdział swojego podręcznika, opisując 2 grupy spraw zapalnych: ostre i przewlekłe.

Mówiąc o przeroście migdałka gardłowego (vegetationes adenoidales) podaje całkowity obraz tego bardzo rozpowszechnionego cierpienia wraz z metodami operacyjnemi.

Tak się przedstawia w ogólnych zarysach dzieło prof. Szmurły.

Język podręcznika wszędzie bardzo staranny, wygładzony, nomenklatura ujednostajniona. Za minus muszę uważać nieco słabe uwzględnienie literatury polskiej. **Kołu medyków studentów U.S.B. należy się serdeczne podziękowanie za tak piękne**

wydanie, starannie przeprowadzoną korektę, za wybranie pięknego druku, oraz za nadanie wybornemu podręcznikowi pięknej nowej szaty.

Dr. Leopold Lubliner.

Śródborów dnia 16 grudnia 1935 roku.

Sekcja Poznańsk.-Pomorsk. Polsk. T-wa Otolaryngolog.

Posiedzenie z dnia 28.IV 1934 roku, odbyte w klinice Oto-Laryng. U. P. ul. Fredry 7.

I. Demonstracje kliniczne.

1. Kol. *Małuj* demonstruje pacjenta lat 21 z włókniakiem struny prawdz. krtani i pacjenta lat 23 z błoniastem zarośnięciem 1/3 przedniej części światła krtani. W przypadku drugim chodziło o pacjenta, który się zgłosił na oddział uszny VII szpit. okręgow. ze skargami na chrypkę. Przy badaniu stwierdzono u niego pomiędzy więzadłami prawd. cienką łącznotkankową błonkę, zamykającą 1/3 światła krtani. Kol. Małuj zapytuje obecnych o etjologję i wskazania terapeutyczne w tego rodzaju przypadkach.

W dyskusji zabierają głos Prof. *Laskiewicz* i Kol. *Godlewski* (Kalisz) Prof. Laskiewicz odnośnie do przypadku drugiego zaznacza, iż rozchodzi się tu o wrodzone błoniaste zwężenie krtani (stenosis laryngis membranacea congenita) i jako terapję poleca zabieg operacyjny. Kol. Godlewski wspomina obserwowany przez siebie przypadek bloniastego zwężenia przełyku, gdzie przyczyną zwężenia była blaszka łącznotkankowa rozpostarta w świetle przełyku.

2. Kol. *Iwaszkiewicz* demonstruje preparat anat. pat. kaszaka dna jamy ustnej wielkości małej pięści. W przypadku tym chodziło o pacjenta lat 21. który zgłosił się ze skargami na od 6-ciu tygodni trwające trudności żucia i zgrubienie okolicy podszczękowej. Przypuszczano pierwotnie, wykluczywszy rentgenologicznie kamień ślinankowy, retencję wydzieliny ślinianki podszczękowej; podczas nacinania okolicy podjęzykowej natrafiono na guz o torebce żółtej, lśniącej, zajmujący prawie całe dno jamy ustnej. Przy odpreparowywaniu guza torebka jego została uszkodzona i część jego kaszkowatej zawartości wyszła. co zresztą ułatwiło wyjęcie guza przez jamę ustną.

3. Kol. *Iwaszkiewicz* przedstawia pacjentkę lat 40, u której po przebytem zapaleniu przyusznicy (parotitis epidemica) wystąpiła głuchota ucha prawego i zaburzenia równowagi. Po dokładnem zbadaniu przypadku i dłuższej jego obserwacji i leczeniu prelegent zwraca uwagę na poważne powikłanie, jakie może dać tak rzekomo lekkie schorzenie, jakiem jest świnka. Co do terapji, to stosowano wszystkie środki, o których w tych przypadkach wspomina się w piśmiennictwie, żaden z nich jednak nie dał należytego efektu na narząd słuchowy, zaburzenia równowagi natomiast ustąpiły prawie całkowicie.

4. Prof. *Laskiewicz* omawia przypadek ropnia płata skroniowego pochodzenia usznego, demonstrując szereg kontrastowych zdjęć rentgenowskich tego ropnia w różnych jego płaszczyznach i w różnych okresach stanu poopera-

cyjnego. Prelegent zwraca uwagę na ważność kontrastowych zdjęć ropni mózgowych, gdyż decydują one nieraz o postępowaniu przy ich leczeniu.

W dyskusji zabierają głos Kol. *Glabisz* i Kol. *Małuj*. Kol. Glabisz zaznacza, iż wyniki terapeutyczne ropni płata skroniowego pochodzenia usznego są mało pocieszające, sposób ich leczenia, szczególnie pooperacyjny, jest bardzo rozbieżny i nieustalony. Nieustaloną jest naprzykład kwestja drenażu ropni, czy zapomocą drenów o przekroju szerokim czy wąskim, czy używać drenów twardych czy miękkich, czy też tamponować ropień. Kol. Glabisz zwraca uwagę na fakt istnienia obok ropnia głównego jednego lub kilku ropni mniejszych obok niego leżących, niewykrycie których intra vitam doprowadzić może do zejścia śmiertelnego, o ile nie przebiją się one do ropnia operowanego. Tego rodzaju przypadki prelegent miał możność obserwować na stole sekcyjnym.

II. Kol. *Godlewski* (Kalisz) referuje przypadek ciała obcego w oskrzelu u dziecka lat 5, którego skierowano do kol. Godlewskiego celem usunięcia ciała obcego. Z wywiadów wynika, iż przed 9 dniami dziecko zakrztusiło się pestką od dyni; wystąpił wówczas gwałtowny atak kaszlu, sinica oraz utrata przytomności. Dziecko przez okres 9 dni pobytu w domu wysoko gorączkowało, występowały ataki kaszlu, stan ogólny stopniowo się pogarszał. Dziecko leczone było przez dwuch lekarzy jednak bez wyniku. Po 9 dniach, po których prelegent objął opiekę nad chorym, stan dziecka przedstawiał się następująco: tętno 140 min. Temp. 39,9. Sinawe zabarwienie skóry okolicy ust i kończyn. Opukowo i osłuchowo typowe dla bronchopneumonia bilateralis dispersa (susp. confluens).

Kol. Prelegent w przypadku tym wobec ciężkiego stanu ogólnego i daleko posuniętych zmian w miąższu płucnym, zastosował leczenie konserwatywne, nie usuwając ciała obcego, gdyż uważał, że zabieg (tracheobronchoskopia inferior) napewno przyczyniłby się do szybszego zejścia śmiertelnego. Dziecko po pięciu tygodniach zmarło (w trzy tygodnie po opuszczeniu szpitala) Kol. Godlewski zapytuje czy zastosowane leczenie, odbiegające od obowiązujących norm, było słuszne.

D y s k u s j a. Prof. *Laskiewicz* i Kol. *Glabisz*.

III. Referat Kol. *Małeckiego*. Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem fal słuchowych wysokiej częstotliwości na narząd słuchowy (ukaże się w druku).

W dyskusji zabierają głos Prof. *Laskiewicz*, Kol. *Glabisz* i Kol. *Iwaszkiewicz*

Wiadomości bieżące.

1) Drugi kurs rozpoznawczo-leczniczy i operacyjny z oto-ryno-laryngologji dla lekarzy od 12.VI do 25.VI 1936 r. w Klinice Oto-laryngologicznej U. P. Fredry 7 pod kierownikiem Prof. A. Laskiewicza ze współudziałem: Doc. Dr. Skubiszewskiego (chirurga) D-ra Werpechowskiego (neurologa) oraz asystentów Kliniki Oto-laryngologicznej U. P. D-rów Iwaszkiewicza, Zakrzewskiego, Małeckiego, Rafińskiego (anatomja).

12.VI. piątek Prof. *Laskiewicz*.

Godz. 9—11,30. Repetitorjum z anatomji i fizjologji nosa, jam bocznych i gardła.

11,30—13. Anatomja topograficzna nerwów czaszkowych jako wstęp do znieczulenia przewodowego w oto-ryno-laryngologji. Tenże.

15,30—17. Repetitorjum z patologji nosa, jam bocznych i gardła z uwzględnieniem terapji. Tenże.

17 — 18. Doc. Dr. *Skubiszewski*: Transfuzja krwi i jej znaczenie w otoryno-laryngologji. Klinika Otolar. U. P.

18—19,30. Prof. Dr. *Laskiewicz*: znieczulanie miejscowe i przewodowe w rynologji.

13.IV. Sobota.

8,30—16,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczególnem omówieniem wzkazań i techniki. Prof. *Laskiewicz*. Sala operacyjna.

10,30—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapja szczegółowa chorób uszu, nosa, gardła i krtani na przypadkach. Tenże.

15—16,30. Kurs operacyjny z ćwiczeniami na zwłokach: znieczulanie przewodowe w rynologji, operacje plastyczne i korektury nosa. Tenże wspólnie z asystentem lek. R. Rafińskim. Zakład anatomji opisowej U. P. Ul. Heljodora Święcickiego.

16,30—17,30. Doc. Dr. *Skubiszewski*: schorzenia śródpiersia w związku ze sprawami chorobowemi gardła i przełyku oraz sposoby ich leczenia operacyjnego. Klin. Oto-lar. U. P.

17,30—19. Dr. *Iwaszkiewicz:* powikłania oczne i oczodołowe w ostrych przewlekłych ropnych zapaleniach jam bocznych nosa.

15.VI. poniedziałek.

8,30—10,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowem omówieniem wskazań i techniki. Prof. Dr. Laskiewicz. Sala operacyjna.

10,30—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapja szczegółowa chorób nosa, gardła krtani i uszu na przypadkach). Tenże.

15,30—17,30. Kurz operacyjny z ćwiczeniami na zwłokach: operacje doszczętne jam bocznych nosa, operacja transmaxillonasalna Moure'a. Tenże wspólnie z asystentem lek. Rafińskim. Zakład anatomji opisowej.

17,30—19. Prof. Dr. *A. Laskiewicz:* Zasady endoskopji górnych i dolnych dróg oddechowych.

16.VI. Wtorek.

8,30—11,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowem omówieniem wskazań i techniki. Prof. Dr. Laskiewicz. Sala operacyjna.

11,30—13. Badanie chorych przychodnich (djagnostyka i terapja szczegółowa chorób uszu nosa gardła i krtani na przypadkach. Tenże.

16—18,30. Repetitorjum z anatomji i fizjologji narządu słuchowego i statycznego. Prof. Dr. Laskiewicz.

17.VI. Środa.

8,30—10,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczególnem omówieniem wskazań i techniki. Prof. Dr. Laskiewicz. Sala operacyjna.

10,30—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapja szczegółowa chorób nosa, gardła, krtani i uszu na przypadkach Tenże.

15,30—16,30. Kurs operacyjny wraz z ćwiczeniami na zwłokach: znieczulenie miejscowe w otjatrji, antrotomja i operacja doszczętna.

Tenże wspólnie z asystentem lek. Rafińskim. Zakład anatomji opisowej U. P.

16,30—18,30. Repetitorjum z anatomji i fizjologji krtani—badanie krtani stroboskopem. Prof. Dr. Laskiewicz.

18,30—20. Badanie słuchu. Tenże wspólnie z Dr. Zakrzewskim.

18.VI. Czwartek.

9 — 11. Zabiegi operacyjne mniejsze, mukotomja, eperotomja, wycięcie podśluzowe przegrody nosa, przekłucie próbne jamy szczękowej, endonasalne otwarcie jam bocznych nosa Prof. Dr. Laskiewicz.

11,30—13,30. Wizyty na salach chorych, omówienie przypadków leżących i leczenia pooperacyjnego. Tenże.

15,30—17. Diatermja, elektrokoagulacja i fototerapja w praktyce oto-ryno-laryngologicznej. Prof. Dr. Laskiewicz wspólnie z Dr. Zakrzewskim.

17—18,30. Dr. *Iwaszkiewicz*: Zespół toksyczno-uszno-jelitowy u dzieci.

18,30—19,30. Prof. Dr. *Laskiewicz* wspólnie z Dr. Zakrzewskim: rentgenodjagnostyka schorzeń jam bocznych nosa i ucha.

19. VI. piątek.

8,30—10,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowem omówieniem wskazań i techniki. Prof. Dr. Laskiewicz. Sala operacyjna.

10,30—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapja szczegółowa chorób nosa, gardła, krtani i uszu na przypadkach. Tenże).

15 — 16. Kurs operacyjny wraz z ćwiczeniami na zwłokach: operacje błędnikowe odsłonięcie opuszki żyły jarzmowej, podwiązanie żyły jarzmowej, oraz tętnic: językowej, szyjnej zewnętrznej i wewnętrznej. Tenże wspólnie z asyst. lek. Rafińskim. (Zakład Anatomji opisowej U. P.).

16,30—18. Badanie narządu statycznego. Prof. Laskiewicz wspólnie z Dr. Zakrzewskim.

18—19,30. Dr. *Warpechowski*. Powikłania wewnątrzczaszkowe pochodzenia usznego, guzy mózgu i móżdżku (w szczególności w związku z nerwem VIII-ym), ze stanowiska neurologji.

20.VI. Sobota.

8,30—10,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowem omówieniem wskazań i techniki. Prof. Laskiewicz. Sala operacyjna.

10,30—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapja szczegółowa chorób nosa, gardła, krtani i uszu na przypadkach). Tenże.

15 — 17. Kurs operacyjny wraz z ćwiczeniami na zwłokach: tracheotomja, laryngofissura, oesophagotomia externa. Tenże wspólnie z asyst. lek. Rafińskim (Zakład Anatomji opisowej U. P.).

17 — 18. Doc. Dr. *Skubiszewski*. Schorzenia tarczycy ze szczególnem uwzględnieniem zmian chorobowych, występujących w związku z niemi w krtani i tchawicy. Klinika Oto-Laryng. U. P.

18,30—19,30. Pokaz filmu badania narządu statycznego.

22.VI. Poniedziałek.

8 — 11. Zabiegi operacyjne mniejsze: Adenotomja, tonsillektomja modo Sluder i Portmann. Prof. Laskiewicz.

11—13,30. Badanie chorych przychodnich (djagnostyka i terapja szczegółowa chorób nosa, gardła, krtani i uszu na przypadkach. Tenże.
13,39—17,30. Tracheobronchoskopja. Technika wydobywania ciał obcych z oskrzeli z ćwiczeniami na psach. Prof. Laskiewicz. Klinika.
17,30—19. Endoskopja gardła dolnego i przełyku z ćwiczeniami na psach. Tenże.
19 — 20. Nowotwory krtani i sposoby ich leczenia. Tenże.
23.VI. Wtorek.
8,30—10,30. Pokazy operacyjne ze szczegółowem omówieniem wskazań i techniki. Prof. Laskiewicz. Sala operacyjna.
10,30—13. Badanie chorych przychodnich z uwzględnieniem terapji zmian specyficznych w krtani (tbc, lues) na przypadkach. Tenże.
15,30—17,30. Tracheo-broncho-ezofagoskopja z ćwiczeniami na psach. Tenże.
16,30—19. Dr. *Warpechowski.* Diagnostyka i terapja zapaleń opon mózgowych pochodzenia usznego. Klinika Oto-Laryng. U. P.
24.VI. Środa.
9—11,50. Zabiegi operacyjne mniejsze: gardło, krtań ze szczególnem uwzględnieniem leczenia zwężeń krtani.
11,30—13. Wizyty na salach chorych, omówienie przypadków leżących i leczenia pooperacyjnego.
15,30—17. Dr. *Łączkowska.* Klasyfikacja wad mowy i głosu.
17—18,30. Dr. *Małecki.* Leczenie wziewaniami chorób górnych dróg oddechowych.
18,30—19,30. Prof. *Laskiewicz.* Stany posocznicowe pochodzenia ogniskowego z górnych dróg oddechowych.
25.VI. Czwartek.
9,30—10,30. Dr. *Małecki.* Problem allergji i anafilaksji w otorynolaryngologji.

Zamknięcie kursu.

Opłata za kurs wynosi 80 zł., którą wraz ze zgłoszeniem uprasza się przesłać na ręce Prof. *Laskiewicza,* Poznań, Fredry 7. Ze względu na koszty połączone z organizacją, kurs może się odbyć przy najmniejszej liczbie 5-ciu uczestników.

---

2) Prof. Dr. *A. Laskiewicz* z Poznania został obrany w roku bieżącym członkiem korespondentem Belgijskiego T-wa Otolaryngologicznego.

---

3) Walne Zebranie członków Sekcji Krakowskiej Polskiego T-wa Otolaryngologicznego odbyło się w dniu 13 listopada r. b., przyczem wybrany został Zarząd w składzie następującym:

Prezes — Dr. *Adolf Schwarzbart*
Vice-Prezes — Dr. *Klatk-Brunicki*
Sekretarz — Dr. *Antoni Wadoń.*

---

4) Rozporządzeniem Ministra W. R. i O. P. zostali przeniesieni w stan spoczynku z powodu przekroczenia granicy Wieku Prof. *A. Banrowicz* z Krakowa i Prof. *J. Szmurło* z Wilna.

---

5) Zmarł Nam Prof. *Otto Körner* z Rostocka, jeden z najwybitniejszych niemieckich otolaryngologów, autor słynnych prac o ropnych zapaleniach kości skroniowych, oraz o ropnych zapaleniach pochodzenia usznego opon i zatok mózgowych oraz ropniach mózgowych.

Résumé des articles.

Czarnecki. „Nécrologie du Dr. Dyonizy Hellin".

Schwarzbart. „Remarques sur l'indication absolue à la labyrinthotomie dans le cholestéatome de l'oreille moyenne".

Des symptômes cliniques locaux du côté de l'oreille moyenne et interne ne suffisent pas pour permettre de tirer certaines conclusions concernant la nécessité de la labyrinthotomie. La constatation de manque de la fonction du labyrinthe sans symptômes septiques n'autorise pas à faire une labyrinthotomie. D'autre part, dans les cas de maladie grave, ou lorsque l'on constate pendant l'opération de grandes lésions sur la paroi du labyrinthe, il est nécessaire d'opérer le labyrinthe, même s'il fonctionne encore partiellement. Avant de se décider à faire la labyrinthotomie il faut non seulement surveiller avec soin la fonction du labyrinthe, mais il faut aussi faire attention à la façon générale dont l'organisme réagit sur la maladie de l'oreille. Il est important de noter soigneusement des variations de la température du corps, de la formule du sang d'aprés Schilling, et de l'état d'équilibre coloidal du sang etc.

J. Jankowski et Wolner. Recherches sur l'allergie dans le sclérome.

Les auteurs qui s'occupaient auparavant des réactions cutanées dans le sclérome, entreprirent des recherches sur la réaction allergique sur le bacille de Frisch des personnes scléromateuses et des malades atteints d'autres affections ou des réconvaléscents aprés des opérations chirurgicales comme contrôle. Ils se servaient, en qualité de l'antigène, des greffes des bacilles encapsulées ou de ceux sans capsules élevés du sang des malades traites à la clinique. Ils firent 57 injections aux 38 scléromateux et 26 injections à d'autres malades de contrôle.

Chez tous les scléromateux ils observèrent une réaction allergique prononcée qui se manifesta par une température élevée (jusqu'à 39 C), leucocytose neutrophile et lymphopénie. La segmentation du sang fut ralentie. Chez d'autres malades de contrôle, sauf trois carcinomateux, la température resta normale ou peu élevée, du côté du

sang ils observèrent une leucopénie neutrophile et lymphocytose, la segmentation fut le plus souvent accélérée. Les scléromateux réagissaient plus énergiquement sur les greffes d'autre provenance que sur les leurs propres. Ces dernières; d'autre part, provoquaient de coutume une réaction locale sur la muqueuse atteinte du sclérome qui devenait hyperémiée et plus humide. Tout cela prouve qu'il existe une allergie spécifique aux bacilles scléromateux chez les sujets sensibilisés.

Gumiński. Sur la thrombose aseptique de la v. jugulaire et du sinus. sigmoïde son origine et issue.

L'auteur décrit en détail toutes les périodes du début et du décours de la thrombophlébite de v. jugulaire et du sinus sigm.

L'auteur souligne une petite valeur pratique de différents moyens employés pour reconnaître cette maladie. Puis il décrit trois cas personnels d'otite moyenne purulente, où l'on a trouvé par hasard, pendant l'opération une trombe aseptique.

Miodoński. „Quelques remarques sur l'éclairage donné par les réflecteurs".

L'auteur décrit son propre réflecteur muni d'une lampe électrique et qui utilise 70⁰/₀ de la lumière électrique.

Chorążycki. „Rôle de la substance spongieuse de l'os maxillaire dans les cas d'inflammation et d'abcés d'origine dentaire".

La substance spongieuse faiblement développée se trouve audessus des dents de devant et peut devenir être un foyer d'inflammation, de cyste et d'abcés provenant des dents. Les abcés ont une durée pour la plupart des cas assez longue et peuvent être trés gros.

L'auteur décrit un cas de cyste occupant les deux côtés de l'os maxillaire.

Tencer. „Un cas rare de malformation de l'oesophage chez un nouveau—né".

A l'aide de l'oesophagoscopie et de roentgenographie, aprés injection de lipiodol l'auteur a constaté un trés fort rétrécissement de l'oesophage et une fistule tracheo-oesophagienne.

A. Laskiewicz. Sur les ostéomes des sinus frontaux et de l'orbite.

L'auteur, après avoir passé en revue la littérature concernant le problème de l'ostéome, son origine, sa structure histologique et sa cli-

nique, décrit une observation personnelle, très-rare d'une filletle de 14 ans, chez laquelle s'est developpé l'ostéome bilatérale des deux sinus frontaux. La tumeur fut enlevée en deux temps, le poids de la première fut 29 gram, celui de la deuxième 32 gramm. La lame interne de la paroi postérieure des deux sinus fut détuite, la dure-mère fut dénudée, mais normale. La structure histologique présentait un type mutte du tiss ponxsieux et compact avec rares peu nombreux canalix d'Havers. Il se laissait constater une connexion étroite du périoste avec les parties profondes de la tumeur. Le résultat des opérations fut excellent. L'auteur est enclin à y voir l'origine périostal du néoplasme, à la suite d'un processus inflammatoire de la muqueuse frontale.

Gumiński. „Premier cours d'enseignement supplémentaire pour les médecins oto-laryngologistes à Poznań".

Compte - rendus du programme du cours, de sa bonne organisation, et de sa haute valeur scientifique et pédagogique.

SPIS RZECZY TOMU XI.